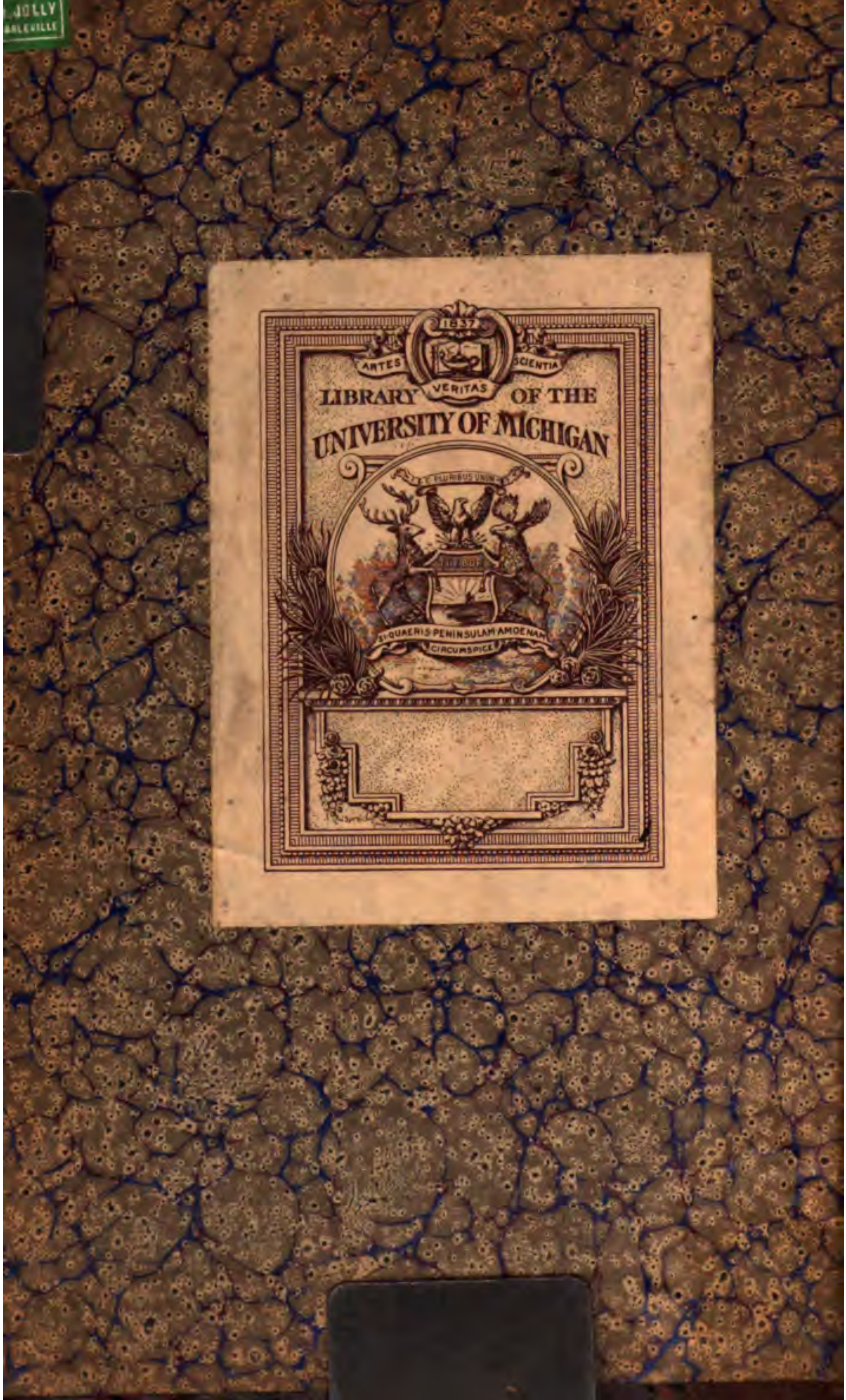

A 414192



JOLLY
ARLEVILLE
1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME VII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................	**12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*..	**14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le docteur PIERRE-J. MERCIER, 31, rue de Tocqueville, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME VII

Contenant les travaux de MM.

ALDIBERT, BOEHLER, BOUCHAUD, BRETON, CADET DE GASSICOURT, CLEMENTE FERREIRA, COMBY, DAUCHEZ, DESCROIZILLES, DUPRÉ, GIRODE, GUINON, JACQUES, JANNETS, LUZET, MERCIER (Pierre-J.), MONCORVO, MONNIER, OLLIVIER (Aug.), OUSTANIAL, PFENDER, SAINT-GERMAIN (de), SÉJOURNET, SIMON (Jules), TOURNADE, TOURNIER, VALUDE, VILCOQ.

1889

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1889

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Baudouin (Marcel), interne des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Blachez, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital de la Charité.
Boehler, ancien interne des hôpitaux.
Broussolle, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Galezowski.
Delassus, de Lille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants, de la Faculté de médecine.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé de la Faculté, chirurgien en chef de la Maternité.
Guermonprez, de Lille.
Hartmann, interne des hôpitaux de Paris.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Jacquinot, ancien interne des hôpitaux.
Jouliard, ancien interne des hôpitaux.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Maladès.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Launois, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).
Moizard, médecin des hôpitaux.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Onimus, lauréat de l'Institut.
Pinto-Portella, de Rio-de-Janeiro.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sévestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté.
Thérémin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.
Valude, médecin-adjoint de la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

EXISTE-T-IL DES RECHUTES DE ROUGEOLE?

Par M. Charles Luzet

Interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les maladies infectieuses, et cette théorie tend de plus en plus à gagner du terrain dans la science, sont dans la grande généralité suivies d'une période plus ou moins longue, pendant laquelle il est exceptionnel de voir se reproduire le processus morbide. C'est-à-dire que la plupart d'entre elles, après une première atteinte, confèrent l'immunité.

Mais à cette loi pathologique nombreuses sont les exceptions.

On doit cependant distinguer soigneusement les *récidives*, ou nouvelles atteintes de la maladie après une période indemne de plusieurs mois à plusieurs années et les *rechutes*, ou nouvelles atteintes survenant alors que le malade est encore en convalescence, ou du moins à une période si rapprochée de la convalescence qu'il est improbable que l'immunité ait cessé d'exister.

Il est d'ailleurs impossible d'établir entre la récidive et la rechute une limite chronologique nettement tranchée.

De l'aveu de tous les classiques, la rougeole est une des maladies infectieuses où les récidives et les rechutes sont le plus rares. Je n'entreprendrai pas ici de rechercher jusqu'à quel point il est exact que les récidives existent dans la rougeole ; je veux seulement faire, d'après mes observations personnelles, une critique des faits de rechute, qui d'ailleurs sont assez nombreux dans la science.

Dans les divers cas de double atteinte de rougeole, on peut établir un certain nombre de catégories. Dans une première série de faits, la seconde atteinte a suivi de loin la première (3-6 mois et jusqu'à 12-18 ans). Ces faits ont été rassemblés par Thomas (1) et sont dus à un très grand nombre d'observateurs. Je renvoie pour la bibliographie à l'excellent article de Thomas d'où je tire ces renseignements. D'ailleurs je ne les mentionne que pour mémoire, ne voulant pas, ai-je dit, m'occuper ici de la valeur de ces faits.

Les autres faits de seconde atteinte ont une bibliographie encore plus riche (voy. Thomas. *Loc. cit.*, p. 44). Parmi ces faits il faut distinguer ceux où la rechute s'est produite 1-2 jours après la première éruption et ceux où il s'est écoulé entre la première et la seconde atteinte un temps correspondant à la durée ordinaire de l'incubation de la rougeole, incubation qui dans la très grande majorité des cas atteint, selon M. Sevestre, 8 à 9 jours, c'est-à-dire qu'il s'écoule 12 à 13 jours de l'infection à l'éruption. Ainsi von Düben et Malmsten (2) ont noté un intervalle de 1-2 jours ; d'autre part Lippe a noté 3-4 semaines; *Seidl* (3), 4-6 semaines; Stilling (4) et Wendt (cités par S. G. Vogel), 6 semaines ; Steiner (5), Wunder-

---

(1) THOMAS (de Fribourg), art. *Masern* in *Ziemssen's Handbuch des spec. Path. und Ther.*, t. II, 2e partie, p. 42, 2e édit. Leipzig, 1877.

(2) MALMSTEN. *V.-H. Jbr.* 1869, II, p. 246.

(3) SEIDL. *Oest. med. Jbr.* 1843, t. XLV, p. 263.

(4) STILLING. *Arch. d. V. f. wiss. Hkde.* 1866, II, p. 139.

(5) STEINER. *Compend. d. Kinderkrkhtn.*, 1872.

lich (1), Stiebel (2), Bresseler (3), etc. 8 semaines; Kassowitz (4) 9 semaines, Spiess (5) 1-2 mois, etc.

Mais dans ces faits l'existence de la rechute est-elle avérée?

Parmi les classiques, l'immense majorité en France nie la rechute de la rougeole, ou bien la regarde comme une exception extrêmement rare. Un grand nombre même n'en font pas mention. Cette opinion est basée sur les négations d'observateurs d'une grande valeur, qui pendant une très longue pratique n'ont pu noter la rechute ou la récidive de la rougeole. Je citerai ici : Rosen, Panum (6), Rosentein (7), Willan (8), V. Guttceit (9).

D'autre part, nous trouvons la possibilité de la *rechute* admise par Valleix (10), qui dit l'avoir vue se reproduire 4 fois chez le même sujet et cite un cas de Van Dieren (11), qui l'a vue récidiver 2 fois de février à avril sur une petite fille de 3 ans; par Grisolle (12), qui cependant émet des doutes au sujet de la validité des faits publiés et qui pour sa part ne l'a jamais vue récidiver. Sanné (13) non plus n'a pas observé de récidives, ni de rechutes de cette maladie; mais il cite des faits appartenant les uns à des récidives, les autres à des rechutes. Ceux-ci sont empruntés à Prunac (*Gaz des hôp.*, 1875) qui à Mèze, près de Montpellier, a vu dans une épidémie plusieurs

---

(1) WUNDERLICH. *Eigenwärme in Kkhtn*, 2e éd., Leipzig, 1870.

(2) STIEBEL. *Schmidt's Jahrb.* 94, p. 72.

(3) BRESSELER. *Canstatt's Jahresbericht*. 1841, p. 58.

(4) KASSOWITZ. *Jb. f. Khkde.* N.-F. VI, p. 165.

(5) SPIESS. *Frankf. Jahresber.* für 1867, XI, p. 40.

(6) PANUM. *Virchow's Archiv.*, I, 1848 et *Würzbg. Verh.*, 1851, p. 291.

(7) ROSENSTEIN. *Tr. de Pathol.* 6e éd., 1798.

(8) WILLAN-FREISE. *Tr. des mal. de la peau*, 1806.

(9) V. GUTTCEIT. 30 *Jahre Praxis*, I, p. 248.

(10) VALLEIX. *Guide de méd. prat.*, t. V, p. 373, 2e éd., Paris, 1851.

(11) VAN DIEREN. *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers et Bull. gén. de thér.* Septembre 1848.

(12) GRISOLLE. *Traité de path. int.*, 9e éd., 4e tirage, Paris, 1879.

(13) SANNÉ. Art. *Rougeole* du *Dict. encycl.*, s. III, t. V., p. 409, 1877.

faits où, à 1 ou 2 mois de distance, deux éruptions de rougeole se sont succédé chez le même individu. Le même fait fut observé dans un village voisin. La seconde atteinte de rougeole fut toujours aussi intense que la première. A. d'Espine (1) ne parle de ces rechutes que d'après l'article de Thomas. Ed. Henoch (2) admet la réalité des rechutes et en donne comme exemple l'observation suivante :

« Enfant de 2 ans, admis pour condylomes le 24 mai 1880. Guérison après 13 frictions à l'onguent gris (1 gr.).

Le 29 juin, éruption de rougeole, marche normale, avec catarrhe modéré et diarrhée. Le 11 juillet, retour de la fièvre (39°,6), qui persiste le 12, s'élève le 13 à 40° et fait place à une deuxième éruption de rougeole, qui s'accompagne cette fois d'une broncho-pneumonie étendue particulièrement dans le lobe inférieur droit. Le 20, défervescence. »

Il est évident que, venant d'un autre observateur, ce fait serait non avenu; nous devons donc nous demander s'il n'y a pas là une erreur de diagnostic. Bohn (3) regarde comme exceptionnelles les récidives ; par contre il admet la réalité des rechutes, survenant entre la 2e et la 4e semaine de la maladie. Thomas (de Fribourg) (*loc. cit.*) partage cette opinion en faisant toutefois des réserves sur un certain nombre de faits.

Depuis lors, nous avons relevé dans la littérature les observations suivantes :

Dumas : Des récidives de rougeole (plusieurs obs. de rougeole revenant à un mois de distance), *Montpellier méd.*, p. 405, mai 1881.

Ager : De la rougeole récurrente avec obs., *Boston med. and. surg. Journ.*, 24 fév. 1881.

---

(1) A. D'ESPINE. Art. *Rougeole* du *Dic. de méd. et chir. prat.*, t. XXXIX, p. 9, Paris, 1882.

(2) ED. HENOCH. *Leç. clin. sur les mal. des enfants*, français de HENDRIX, Paris, 1885.

(3) BOHN. Art. *Masern*, in *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten*, t. II, p. 318. Tübingen, 1877.

Byrne : Récidive rapide de rougeole 1 mois et 3 jours après la première atteinte. *Brit. med. Journ.* p., 1031, déc. 1881.

J. Finlayson : On the occurrence of three eruptions during one attack of measles (3 éruptions successives dans une même rougeole), *Glasgow med. Journ.*, p. 168, 1882. Anal. in *Revue des sc. méd.*, 1883, p. 125.

W. B. Cheadle. On the existence of two distinct forms of eruptive fever usually included under the head of measles and the relation to them of so called Rubeola or Rötheln, *Arch. of Dermatology*, juillet 1882. Anal. in *Revue des sc. méd.*, 1883, p. 126. Il admet l'existence d'une forme grave de rubéole pouvant simuler une récidive ou une rechute (la distinction n'est pas exactement faite) de rougeole.

A. Stewart : Un cas de récidive rapide de rougeole (33 jours entre les deux atteintes).

Dauchez : Deux rougeoles successives à 15 jours de distance. *Journ. de méd. de Paris*, 30 janvier 1887.

Wolberg : Rubéole suivie de rougeole, *Berl. klin. Wochenschr.*, 13 décembre 1886.

Kamm : De la récidive de la rougeole. *Breslauer Intell-Bl.*, 26 fév. 1889.

Quoi qu'il en soit, il est certain que bon nombre d'observateurs ont vu se développer, un temps variable après une maladie qu'ils ont admis être une rougeole, une seconde maladie qui présentait les symptômes et la marche de celle-ci.

Deux hypothèses peuvent expliquer ces cas : ou bien il s'agit d'une rechute réelle, ou bien la rechute n'est qu'apparente et la première ou la seconde des deux éruptions ne doit pas être considérée comme due à la rougeole.

Il est certain que, pour les faits où la seconde éruption survient 1, 2 et même 3 jours après la fin de la première, l'hypothèse de la rétrocession momentanée de l'exanthème suffit à expliquer la rechute; mais évidemment nous ne saurions faire de ces cas des exemples de rechute véritable; ils rentrent seulement dans les rougeoles anormales.

Pour les autres faits, toujours en supposant que la rechute soit réelle, il est difficile de croire qu'il s'agisse là d'une nouvelle infection venue du dehors. Prenons par exemple la

fièvre typhoïde. Point n'est besoin de faire intervenir une nouvelle infection par les ingesta; la bactérie pathogène existe encore dans les organes de l'individu et, à l'occasion d'une cause accidentelle, elle pourra pulluler à nouveau et reproduire le tableau primitif de la maladie. Cependant Lippe, qui en trois épidémies a noté 15 rechutes de rougeole, a remarqué que les malades s'étaient trouvés de nouveau, après la fin de la première rougeole, en rapport avec un enfant encore capable de les infecter. Il ajoute que la seconde morbillisation fut en général d'autant plus intense que la première avait été plus bénigne. Seidl (*loc. cit.*) aussi a vu trois fois la même chose : après une première atteinte bénigne, survint une rechute violente et maligne, qui dans deux cas amena la mort. Il est bien évident que de prime abord il semble y avoir eu réinfection par un contage venu du dehors. Trojanowski (1) croit pouvoir faire intervenir ici « certaines particularités du contage actif ». Mais ce contage, fût-il devenu plus actif, il est permis de douter que, dans les conditions des faits que nous étudions, il lui soit possible de provoquer une rechute. Actuellement en effet cette seconde contagion, dans un terrain qui vient d'être *vacciné*, ne saurait être admise et nous devons chercher une autre hypothèse.

Thomas, *loc. cit.* et Lœschner (cité par lui) admettent que, en raison d'une cause interne, inconnue, la première infection peut donner lieu, dans des cas exceptionnels, à une seconde infection. Cette cause interne, dans un cas de Rosenstein (l'ancien) ce serait un ganglion, demeuré tuméfié, de la première atteinte, qui aurait provoqué la seconde.

D'autres fois une particularité de la maladie, une maladie intercurrente auraient pu produire le même résultat. Ainsi Rufz (2) signale des cas où la première atteinte très légère était limitée à des symptômes de catarrhe (morbilli sine morbillis), et où les secondes atteintes, survenues 2-3 semaines

(1) TROJANOWSKI. Dorp. med. Zg., 1873, III, p. 199; IV, p. 19.
(2) RUFZ. *Canstatt's Jbr.*, 1857, IV, p. 222.

après, s'accompagnèrent d'un exanthème abondant. « Quand, dit Thomas, l'exanthème morbilleux ne s'étend pas partout à la première atteinte, ou reste rudimentaire, il semble que les récidives soient plus fréquentes que lorsqu'il est intense. » Une maladie intercurrente jouerait d'après Meissner (1) le rôle d'une métastase momentanée ; d'où suppression de l'exanthème, qui revient une fois la métastase finie. Ainsi Brückmann a vu une rougeole régulière être suivie d'une coqueluche (il n'est pas dit si cette coqueluche débuta ou non au moment de l'exanthème), qui dura 4-5 semaines et ne disparut qu'après une seconde atteinte de rougeole « survenue de la façon ordinaire ».

Reste à voir si la possibilité d'une erreur de diagnostic n'explique pas mieux les faits dont nous parlons.

Parmi les éruptions cutanées fébriles ou non, qui sont susceptibles d'être confondues avec la rougeole, nous éliminerons de suite la scarlatine et la variole, avec lesquelles le diagnostic ne peut être hésitant qu'au début.

Restent les roséoles. Une seule doit nous arrêter, car c'est à elle, croyons-nous, qu'est due la fréquence apparente des cas de rechute de rougeole, dont abonde la littérature. Je veux parler de la roséole épidémique.

Connue en France sous le nom de roséole fébrile épidémique, cette maladie a donné et donne encore lieu à bien des controverses au sujet de sa nature. Nous entendons sous ce nom, nous reportant à la description de Thomas (de Fribourg) (2), une maladie épidémique et quelquefois sporadique, contagieuse, distincte, mais voisine de la rougeole et de la scarlatine, caractérisée par une éruption *morbilliforme* (et non scarlatiniforme), survenant avec une fièvre, qui ne dépasse pas 39°, un léger catarrhe oculaire, nasal, bucco-pharyngien et même dans quelques cas broncho-pulmonaire,

---

(1) MEISSNER. *Forsch.* d. 19 Jahrh. 3 et 6 part. Kinderkrankh.

(2) THOMAS. Art Rötheln, Rubeola *du Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther.*, t. II, 2e partie, 2e éd., Leipzig, 1877, p. 138.

après une période d'incubation de 2 à 3 semaines, une période prodromique de 12 à 48 heures, et dont la période d'éruption varie de 2 à 4 jours (quelquefois 7 jours). Cette maladie, dans ses formes intenses (env. 40 0/0 des cas), peut simuler les formes légères de la rougeole. On conçoit donc que l'erreur soit facile lorsque, comme on l'a vu à Leipzig en 1876, la rougeole et la roséole coïncident dans une même épidémie.

Pendant les mois de mai et juin 1888, j'ai eu, dans la salle d'isolement des rougeoles à l'hôpital des Enfants-Malades, l'occasion de voir avec mon maître M. le Dr Ollivier deux cas de prétendues rechutes de rougeole, qui me semblent être dues à une erreur dans le diagnostic porté sur la maladie, qui a donné lieu à l'admission des enfants dans la salle en question.

Observation I

B., Marie, âgée de 8 ans, entre le 2 mai 1888 salle Gillette, lit no 21, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le Dr Ollivier.

C'est une enfant lymphatique, qui reste un mois dans la salle, en traitement pour une légère bronchite des sommets. Elle n'a pris pendant son séjour ni iodure de potassium, ni copahu, ni chloral.

Le 4 juin, alors que depuis un mois le personnel médical était en constants rapports avec le service de la rougeole (salle Guersant) et le service général (salle Gillette), et que nous avions déjà eu des malades atteintes de rougeole dans cette dernière salle, l'enfant présente une éruption morbilliforme, très intense à la face, très discrète au tronc et un peu plus dense aux membres inférieurs. Un peu de coryza et de conjonctivite. Pas de diarrhée. Quelques frottements au sommet droit.

Depuis *deux jours seulement* on a remarqué un peu de coryza et de rougeur des paupières.

Le 5. L'éruption a pâli à la face et au tronc. Elle est encore nette aux extrémités. Dans le thorax, quelques râles ronflants.

Le 6. Pas de râles dans la poitrine, l'éruption a pâli.

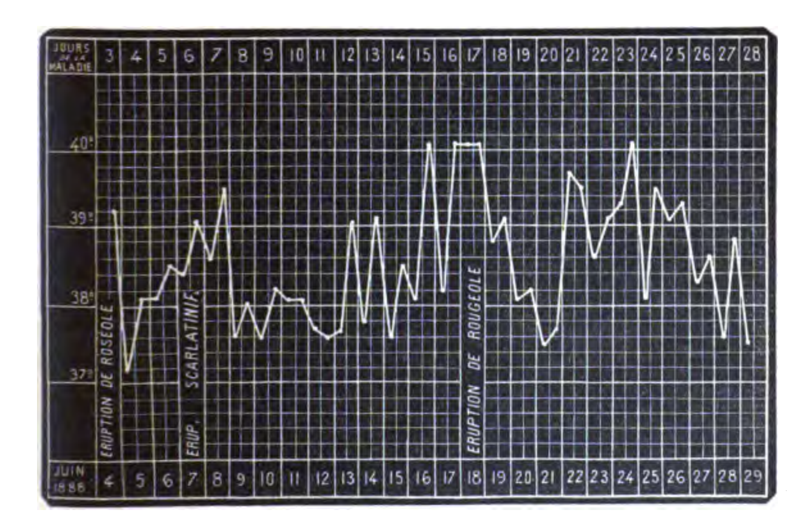
Le 7. Le soir, rougeur de la face, éruption scarlatiniforme bien marquée au tronc et aux membres inférieurs. La fièvre s'élève à 39°. Quelques râles sibilants et ronflants dans la poitrine.

Les jours suivants cette éruption nouvelle a pâli peu à peu et s'est effacée. Il existe au cou une légère desquamation.

Le 14. Dans la soirée d'hier, un peu de fièvre (39°), qui reparaît le soir du 14 avec la même intensité. Angine érythémateuse sans fausses membranes. Pas de râles dans la poitrine. Légère tuméfaction des ganglions cervicaux.

Le 16. Élévation considérable de la température hier soir (40°) ; mais ce matin elle a sensiblement baissé (38°,2).

Le 18. Ce matin, la petite malade présente une éruption morbilleuse presque confluente à la face, moins confluente au tronc et aux membres. Les taches sont partout d'un rouge vif. Conjonctivite intense. Coryza prononcé. Vomissements bilieux. Pas de râles dans la poitrine. Fièvre vive.



Le 19. L'éruption s'est complétée et est devenue confluente sur toute la surface du corps. Paupières un peu tuméfiées. Pas de râles dans la poitrine.

Le 20. L'éruption pâlit un peu. Quelques râles ronflants peu nombreux. La fièvre a baissé progressivement en deux jours.

Le 21. L'éruption a pâli à la face.

Elle laisse au tronc, mais surtout au ventre et à la partie supérieure des cuisses des taches hémorrhagiques étoilées et anastomosées. Rougeur de la gorge. Douleurs d'oreilles, sans écoulement.

Le 22. La température s'est élevée de nouveau. Toujours douleurs d'oreille et surdité.

Le 25 juin. La fièvre a persisté, s'est élevée hier soir à 40°. Ce matin il existe un écoulement d'oreille bilatéral. Surdité.

Le 29. L'écoulement d'oreille persiste. La fièvre a un peu diminué.

Le 30 juin. Passage à la salle Gillette.

Elle reste là pendant tout le mois de juillet et la première moitié d'août. Il s'est produit de l'albuminurie et une tuméfaction des ganglions cervicaux. Après guérison de l'albuminurie, l'enfant a été envoyée en convalescence à la campagne, conservant une légère tuméfaction des ganglions cervicaux.

Dans cette observation, nous voyons donc une enfant prendre, au moment où les facilités de contagion morbilleuse sont augmentées, une éruption légère, que la fièvre, la présence du coryza et de la conjonctivite nous ont autorisé à considérer comme une rougeole. Elle passe à la salle des rougeoles et, le 14° jour au matin, nous voyons apparaître une seconde éruption morbilliforme, que l'intensité des phénomènes généraux concomitants nous oblige à regarder comme évidemment due à la rougeole. Quant à l'éruption scarlatiniforme du 7 juin, était-ce réellement de la scarlatine ? Il nous serait difficile de l'affirmer, bien que l'albuminurie et la desquamation nous fassent pencher vers cette dernière hypothèse. Nous portons donc le diagnostic rétrospectif suivant : Roséole fébrile, prise pour une rougeole; éruption scarlatiniforme 4 jours après ; éruption de rougeole vraie le 14° jour de l'entrée de l'enfant dans une salle de morbilleux.

Voici une seconde observation où l'erreur dans le diagnostic primitivement posé nous semble également indiscutable.

Observation II

V., Georgette, 7 ans, entre le 16 juin 1888 salle Guersant, n° 11, service de M. le Dr Ollivier, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Cette enfant, bien portante auparavant, vient d'un orphelinat où ont

été constatés d'autres cas de rougeole (dont un bien marqué, que nous avons en même temps qu'elle dans notre salle de morbilleux).

Malaise depuis 2-3 jours. La veille au soir est apparue une éruption pour laquelle on l'amène à l'hôpital.

17 juin. On constate à l'entrée une éruption morbilliforme assez abondante, en voie de décroissance à la face, encore bien nette au tronc et aux membres. Conjonctivite réduite à une légère injection. Un peu de coryza. Pas de râles dans la poitrine. Langue nette. Appétit diminué. Pas de diarrhée. Quelques ganglions cervicaux petits et durs, roulant sous le doigt, indices probables d'éruptions impétigineuses de la première enfance. Un peu de fièvre. T. m., 37°,5 ; T. s., 38°.

Le 18. Pas de fièvre. L'éruption a disparu entièrement. T. m., 37°,3 ; T. s., 37°,4.

Le 19. T. m., 37°,; T. s., 37°,8.

Le 20. T. m., 37° ; T. s., 37°,4.

Le 21. Pas de râles dans la poitrine. T. m., 37°,0 ; T. s., 37°,4.

Le 22. T. m., 38°, T. s., 39°,3; Pas de cause apparente, pour expliquer cette élévation thermique, d'ailleurs passagère.

Le 23. T. m., 37°,0 ; T. s., 38°,0.

Le 24. T. m., 37°,0 ; T. s., 37°,4.

Le 25. T. m., 37°,0 ; T. s., 37°,2.

Le 26. T. m., 37°,0 ; T. s., 37°,0.

Le 27. T. m., 36°,8 ; T. s., 37°,4.

Le 28. T. m., 37°,2. Exeat.

Le 5 juillet, à la consultation, nous voyons revenir notre petite malade avec une éruption de rougeole bien nette, du coryza, du larmoiement, de la bronchite, une fièvre vive. Elle est envoyée dans le service de la rougeole, alors aux soins de M. le Dr Labric.

La maladie évolue cette fois avec des complications, qui retardent sa sortie jusqu'au 25 août. Elle sort guérie.

Ici encore l'éruption, le coryza, le larmoiement en avaient imposé pour une rougeole à l'interne chargé d'examiner cette enfant à son entrée à l'hôpital. L'enfant est vue le lendemain dans le service. On constate alors seulement un peu de fièvre.

Il est déjà difficile de savoir s'il n'y en a pas eu auparavant et de distinguer si on n'est pas en présence d'une rougeole légère, bien que les symptômes de la période d'invasion

aient été fortement écourtés (2 jours et que) l'éruption ait eu une rapidité singulière d'évolution. Mais la seconde entrée à l'hôpital, 18 jours après la première, se charge de faire le diagnostic. Ici encore il est probable que la malade atteinte de roséole fébrile intense, prise pour une rougeole légère, a gagné dans le service le germe de sa rougeole.

Ce sont les deux seuls cas de rechute apparente de rougeole que j'aie eu à constater, pendant les deux mois où mon maître, M. Ollivier, a été chargé du service d'isolement des rougeoles aux Enfants-Malades. Soit 2 sur 125 cas.

Je dois à M. Ollivier une note sur un cas, que je crois pouvoir rapprocher des précédents.

Observation III

Br., Adèle, 2 ans, entre le 11 juillet 1887, salle Ste-Anne (rougeoles), lit n° 13, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Mauvaise santé antérieure. Malade depuis 2 jours. Éruption présentant tous les caractères de la rougeole avec très peu de fièvre.

La température baisse de plus en plus et l'enfant se met à manger. Elle toussait un peu ; pas de broncho-pneumonie.

Vers le 10 août. L'enfant se mit à tousser. Toux croupale. Comme, dans le lit voisin, il y avait eu une angine diphtéritique, on crut à une diphtérie, mais l'examen de la gorge répété trois jours de suite ne montra qu'un peu de rougeur. Dès ce jour, la température monta jusqu'à plus de 40°. Râles très nombreux et fins dans la poitrine à droite.

Le 12 août, apparition d'une éruption présentant tous les caractères de la rougeole, ce qui fit penser que la première éruption était due à un « érythème » et non à une rougeole.

L'enfant mourut le 16 août dans un accès d'étouffement.

Autopsie le 18 août : pas de diphtérie. Broncho-pneumonie. Pas d'autres lésions.

Malheureusement cette note n'est pas accompagnée de températures. Mais la courte durée des prodromes (2 jours), le fait que l'on signale une fièvre peu intense, la venue de la seconde éruption avec tous les symptômes de la rougeole, après une période de durée assez longue pour que la conta-

gion ait eu le temps de s'exercer (30 jours), tout cela nous porte à croire qu'en effet la première éruption n'était pas morbilleuse, mais roséolique.

Voici enfin un fait, que je dois à l'obligeance de mon excellent collègue L. Guinon, et dans lequel, par suite d'une erreur de diagnostic analogue, une enfant mise dans le service des rougeoles, fut atteinte de cette dernière maladie. Son éruption se montra 14 jours après l'entrée dans cette salle.

Observation IV

Caresse, Marthe, 3 ans, entre le 4 avril 1888 salle Guersant (rougeoles), lit n° 11, service de M. le prof. Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Cette enfant était entrée le 4 avril avec le diagnostic rougeole. Elle avait une éruption, accompagnée de miliaire, bénigne et légère. La fièvre tomba et nous vîmes une desquamation, ce qui fit porter après coup le diagnostic de scarlatine. Mais déjà elle avait une broncho-pneumonie intense et très étendue, qui produisait une dyspnée extrême, accompagnée de cyanose.

Le 18 avril, c'est à-dire 14 jours après l'entrée, éruption de rougeole intense et confluente. Aggravation des accidents pulmonaires. Pronostic, grave.

Le 22 elle succombe, après une asphyxie progressive et rapide.

A l'autopsie, on trouva seulement des lésions de broncho-pneumonie intense, accompagnée de pleurésie.

Les températures prises régulièrement donnent les résultats suivants :

4 juin. T. s., 39°.

Le 5. T. m., 38°,2; T. s., 38°,7.

Le 6. T. m., 38°,9; T. s., 38°.

Le 7. T. m., 38°; T. s., 39°,5.

Le 8. T. m., 38°,2 ; T. s., 39°,5.

Le 9. T. m., 38°,5; T. s., 39°,5.

Le 10. T. m., 39°; T. s., 39°.

Le 11. T. m., 39°,4 ; T. s., 39°,5.

Le 12. T. m., 39°,3; T. s., 40°.

Le 13. T. m., 39°,5; T. s., 40°,2.

Le 14. T. m., 40°; T. s., 40°,3.

Le 15. T. m., 40°,1 ; T. s., 39°,9.
Le 16. T. m., 39° ; T. s., 40°.
Le 17. T. m., 39°,1 ; T. s., 40°,2.
Le 18. T. m., 39° ; T. s., 40°.
Le 19. T. m., 40°,5 ; T. s., 40°,2.
Le 20. T. m., 39°,8 ; T. s., 40°,1.
Le 21. T. m., 39°,8 ; T. s., 40°,1.
Le 22. T. m., 39°,5. Mort.

La première éruption était-elle de la scarlatine ? D'après Guinon le diagnostic reste encore douteux. Il n'a porté le diagnostic scarlatine qu'après coup, en voyant se faire une desquamation en squames rayonnantes autour d'un centre et après avoir fait lui-même passer la malade à la salle d'isolement des rougeoles. L'éruption présentait donc au moins des anomalies, il était de plus possible que la desquamation fût due à la miliaire coïncidente. Or la miliaire a été rencontrée dans la roséole fébrile. Malheureusement, il n'est pas fait mention de la durée des prodromes, en sorte que le diagnostic de la première éruption doit rester douteux. Ce fait, que la seconde éruption est survenue 14 jours après que l'enfant, atteinte de la première infection, eût été mise en état de prendre la rougeole, indique au moins que la première affection n'était point de la rougeole.

Mais il n'a pas toujours attiré suffisamment l'attention des observateurs. Thomas (de Fribourg) fait rèmarquer à juste titre, à propos d'une relation d'épidémie observée par Spiess (1) à Francfort en 1866-67, où les « récidives » furent extraordinairement fréquentes, que « cette particularité éveille... la pensée que, en raison de sa ressemblance avec la rougeole, le « rötheln » a pu être confondu avec la vraie rougeole, et d'autant plus que les défenseurs de la fréquence des récidives de rougeole contestent la spécificité du « rötheln » (2). »

(1) Spiess. *Loc. cit.*

(2) Rappelons ici que la description du rötheln donnée par Thomas se rapporte exactement à celle de la roséole épidémique des auteurs français

D'un autre côté, dit Thomas, la roséole simple, non spécifique, peut encore donner lieu à des confusions.

Est-ce à dire cependant que nous niions l'existence de vraies rechutes de rougeole ? Non, mais les observations, pour être probantes, doivent présenter des détails suffisants pour écarter l'idée que l'une des deux atteintes n'a pas été l'objet d'une erreur de diagnostic.

Reste à élucider un point. Est-il possible de distinguer une roséole fébrile intense d'une rougeole bénigne ? La nature de l'exanthème, les symptômes de catarrhe des muqueuses sont assez analogues pour que la confusion soit possible. Mais en présence d'une épidémie de roséole fébrile, et surtout avec l'étude de la marche de la température, si différente dans les deux maladies, avec la donnée de la courte durée des prodromes, il est possible de faire un diagnostic, surtout si l'on donne une attention minutieuse à la forme un peu plus papuleuse de l'élément éruptif et à son mode d'extension sur le corps, dans la roséole.

Malheureusement, dans la pratique hospitalière à Paris, il n'est guère possible de faire d'assez bonne heure ce diagnostic, faute de renseignements importants, que la température seule est capable de donner. Cependant, avec un peu d'attention, on ne se hâtera pas à porter le diagnostic rougeole, quand on sera en présence d'un cas, où l'éruption est un peu anomale, où les catarrhes sont peu accusés ou nuls, et surtout où le stade prodromique a été sensiblement écourté. Ces cas sont *douteux*.

Que devra-t-on faire de ces enfants? Les placer dans la salle des rougeoles? Mais l'expérience nous apprend qu'ils peuvent y prendre une rougeole mortelle. Les placer dans les services généraux? Mais ce peuvent être des rougeoles bénignes, qui pourront à leur tour semer la maladie, avec

(voy. Morel-Lavallée, *Gaz des hôp.*, 1887). Il est regrettable que l'auteur ne nous dise pas quel laps de temps avait séparé les deux éruptions. Comme il distingue nettement les faits de récidive de ceux de rechute, il est probable qu'il s'agit bien en effet de récidive.

tous ses degrés différents de gravité. Il serait donc désirable que, dans chaque hôpital d'enfants, il existât, non pas une salle commune pour ces douteux (car une rougeole y pourrait contaminer les roséoles), mais des chambres complètement isolées où ils demeureraient jusqu'à ce que le diagnostic de rougeole puisse être porté d'une façon certaine. Les roséoles fébriles y resteraient jusqu'à guérison ; les rougeoles, à partir du moment où elles sont avérées, transportées dans la salle commune des morbilleux, y achèveraient leur période d'isolement. Il va sans dire que ces chambres devraient être soigneusement désinfectées après le passage de chaque malade quel qu'il soit.

En résumé, sans nier l'existence de véritables rechutes de la rougeole, nous croyons que la plupart des faits publiés sous ce titre ne doivent leur existence qu'à une erreur de diagnostic, qui a laissé exposer à la contagion des enfants que l'on croyait déjà atteints.

CHORÉE ET RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PARAPLÉGIE CONSÉCUTIVE (1)

Par M. le D[r] **J.-B. Bouchaud**, de Lommelet, Lille (Nord).

M. Joffroy, qui refuse d'admettre la parenté de la chorée avec le rhumatisme, conteste la valeur des observations qu'on a citées à l'appui des opinions qu'il combat.

Sur 18 observations de chorée recueillies avec soin dans son service, quatre fois seulement des déterminations articulaires furent notées. De ces quatre choréiques le premier est le seul qui peut-être ait eu, antérieurement à sa chorée, une attaque de rhumatisme aigu. Les autres ont présenté des accidents articulaires, qu'il n'est guère possible de rattacher à cette affection.

---

(1) V. la *Revue des Maladies de l'Enfance* du 1[er] décembre 1888.

On comprend que, en présence de pareils faits, M. Joffroy ait été porté à regarder les manifestations rhumatismales chez les choréiques comme une exception et à considérer les localisations articulaires que l'on constate assez fréquemment chez eux, non comme des arthropathies rhumatismales, mais bien comme des arthropathies choréiques.

Faisant remarquer que les modifications du réflexe patellaire que l'on observe dans la chorée, indiquent une participation de la moelle aux symptômes choréiques, il pense qu'on peut rapprocher ces arthropathies des accidents analogues observés dans les myélites.

D'autre part, comme sous la dénomination de rhumatismes on embrasse plusieurs affections distinctes par nature (telles sont les diverses sortes de rhumatismes articulaires chroniques, les rhumatismes infectieux, blennorrhagiques, scarlatineux), il croit que si, exceptionnellement, le véritable rhumatisme coexiste avec la chorée, ce n'est là qu'une coïncidence, mais que, dans la règle, les arthropathies qui surviennent chez les choréiques sont les manifestations d'un rhumatisme secondaire. Il en serait de même des affections cardiaques et des lésions des cavités séreuses, qui se rencontrent si fréquemment chez ceux qui sont atteints de chorée. Tout s'expliquerait, dit-il, si on pouvait supposer une maladie générale infectieuse, mais cette hypothèse se soutient difficilement. On doit plutôt admettre, ajoute-t-il, une maladie d'évolution atteignant l'axe cérébro-spinal et liée, non à la puberté, mais à la croissance. Elle est au système nerveux ce que la chlorose est au système circulatoire; c'est une névrose de croissance.

Notre observation ne nous paraît nullement confirmer l'opinion si bien défendue par M. Joffroy; chez notre malade en effet les antécédents héréditaires sont manifestes, puisque le père, ainsi que nous l'avons dit, a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu; d'autre part les caractères que nous avons constatés sont bien ceux du rhumatisme franc et nullement ceux du rhumatisme secondaire infectieux. Les

manifestations articulaires ont envahi successivement la plupart des jointures ; les douleurs ont été très vives, puisque l'enfant était incapable de faire le moindre mouvement ; les autres symptômes locaux, le gonflement, la rougeur, ont été très prononcés ; la fièvre a été vive ; enfin, comme cela arrive dans le jeune âge, une endocardite intense s'est développée avec une très grande rapidité. Tous ces symptômes sont évidemment ceux du rhumatisme articulaire aigu.

On pourrait sans doute admettre une simple coïncidence ; mais si on considère, nous insistons sur ce point, que le rhumatisme est extrêmement rare dans les premiers temps de la vie, cette hypothèse paraîtra absolument inadmissible.

La coexistence des deux affections, dans le cas actuel, est donc une preuve qu'il existe une réelle affinité entre elles ; et pour tout esprit non prévenu, il restera démontré, ce nous semble, que la chorée et le rhumatisme se sont développés sous l'influence de la même diathèse.

Comme il est parfois impossible de trouver chez certains choréiques le moindre indice de l'affection rhumatismale, il faut reconnaître que la chorée ne saurait être toujours rapportée à cette diathèse ; mais il nous paraît indéniable que, dans un grand nombre de cas, la chorée et le rhumatisme sont unis par les liens les plus étroits.

De même qu'il y a différentes sortes de rhumatismes, de même la chorée peut apparaître sous l'influence de plusieurs causes et, au nombre de ces causes, nous devrons signaler la diathèse rhumatismale.

Quant à l'idée de faire de la chorée, une maladie liée à la croissance, elle paraît soutenable d'une manière générale, mais elle ne saurait s'appliquer au cas d'une choréique âgée de trois ans et demi seulement. L'opinion de M. Joffroy est donc pour le moins exagérée.

La paraplégie que nous avons vue survenir chez notre jeune choréique à la période ultime de son rhumatisme est une complication qui mérite d'être signalée tout autant que la

coïncidence de la chorée avec un rhumatisme articulaire, accompagné d'endocardite:

Comme cette complication peut se montrer dans la chorée et le rhumatisme articulaire aigu, et qu'elle est aussi exceptionnelle dans l'une que dans l'autre de ces affections, il y a lieu de se demander à laquelle de ces deux maladies elle doit être rapportée.

Dans la chorée, un certain degré d'affaiblissement musculaire est la règle ; mais il très rare qu'on ait l'occasion d'observer de véritables paralysies ; cette dernière complication est généralement passée sous silence ou à peine mentionnée dans nos livres classiques.

M. Ollive, dans une excellente thèse sur les paralysies des choréiques (1) n'a pu réunir que 24 observations de ce genre ; la plupart d'entre elles sont empruntées aux auteurs anglais ou américains et dans plusieurs il s'agit plutôt de parésies que de paralysies véritables.

Suivant cet auteur, la paralysie dans la chorée se présente sous trois formes, ou plutôt elle présente trois modes de début ; car une fois établie, quelle que soit la période de la maladie où elle apparaît, ses symptômes sont les mêmes.

Dans la première forme, la paralysie précède les mouvements choréiques et quelquefois, dominant toute la scène symptomatique, elle donne lieu à la maladie désignée sous le nom de *chorée moelle* (*limp chorea* des Anglais).

Les prodromes sont ceux que l'on peut observer dans la chorée vulgaire : troubles psychiques et modifications de l'état général. L'enfant devient triste, il s'irrite, sa mémoire s'affaiblit, son intelligence semble moins vive, il est inquiet, effrayé.

Bientôt se montrent lés troubles paralytiques, tantôt ce sont les bras qui sont les premiers atteints, tantôt ce sont les membres inférieurs, quelquefois tous les muscles paraissent intéressés en même temps. A la période d'état, l'enfant peut

(1) *Des paralysies chez les choréiques*. Th. 1884.

être réduit à la plus stricte immobilité, les membres sont inertes et flasques. Un état aussi accusé de paralysie est rare. Dans la plupart des cas un examen attentif du malade permet de découvrir de légers mouvements choréiques qui, au premier abord, passent inaperçus, et les membres inférieurs, quand l'enfant est couché, peuvent encore exécuter quelques mouvements. Les mouvements réflexes sont abolis. La sensibilité est conservée dans presque tous les cas. Il n'y a pas de troubles trophiques, ni d'abaissement de la température. Les troubles de la phonation sont fréquents, l'enfant fait d'inutiles efforts pour parler. Rien d'anormal du côté des organes des sons.

La terminaison peut se faire de deux manières : ou bien la paralysie, à peine traversée par des mouvements choréiques presque imperceptibles, constitue toute la maladie en en occupant toute la durée, c'est la chorée molle proprement dite ; ou bien les mouvements choréiques apparaîtront pour s'accentuer au fur et à mesure que la force augmentera dans les membres atteints, et nous n'aurons plus alors devant nous que la chorée vulgaire avec ses mouvements incoordonnés.

Dans la seconde forme, la paralysie apparaît dans le cours de la chorée. Chez l'enfant, atteint de mouvements choréiques depuis plus ou moins longtemps, surviennent des paralysies. Si la chorée est généralisée, la paralysie peut l'être aussi ; mais le plus souvent c'est à une hémiplégie et mieux encore à une monoplégie que font place les mouvements choréiques.

Peu à peu dans un bras, souvent le bras gauche, les mouvements choréiques deviennent moins étendus et moins fréquents, en même temps le membre s'affaiblit pour bientôt devenir complètement inerte. Mais cette paralysie est rarement complète ; habituellement un examen attentif fait découvrir de très légers mouvements dans le bras parésié. Cette paralysie peut durer un temps très variable ; puis la force revient dans le membre paralysé, et en même temps

qu'elle, apparaissent les mouvements choréiques qui s'accentuent au fur et à mesure que la force augmente, et tout rentre dans le désordre de la chorée. A la forme hémiplégique, respectant habituellement la face, et à la forme monoplégique, on peut ajouter la forme paraplégique. Ici les mouvements cessent dans les membres inférieurs, pendant que les désordres choréiques continuent dans les membres supérieurs. La paralysie du larynx est rare mais plus fréquente que celle du voile du palais.

Enfin la paralysie peut survenir à la période ultime de la chorée. Cette troisième forme est peut-être la plus fréquente. La paralysie offre toujours les mêmes caractères.

L'invasion peut être brusque, le petit choréique de la veille est le paralysé du lendemain. Aux contorsions a succédé la flaccidité complète de tous les membres, mais quelquefois un seul côté est atteint ou l'enfant est paraplégique. Tantôt un bras est atteint tout d'abord, puis la paralysie envahit le corps tout entier ; tantôt enfin c'est une monoplégie. La durée de la paralysie est souvent fort longue.

L'état général reste toujours bon, pas d'élévation de température, ni de fréquence plus grande du pouls. Les fonctions s'exécutent régulièrement. Rien du côté de la vessie ou du rectum.

Parmi les observations contenues dans la thèse de M. Ollive, il en est quelques-unes qui offrent certains traits de ressemblance avec celle que nous venons de faire connaître ; il ne sera pas inutile de les reproduire.

L'observation XV est la seule où il soit question d'une paraplégie survenant à la fin d'une chorée.

Obs. XV. — *Paralysie des membres inférieurs, à la suite d'une chorée grave.*

1er mars 1883. A..., 7 ans 1/2, pas de rhumatisme, rougeole à l'âge de 5 ans. Pas de chorée dans la famille.

Malade depuis quinze jours, cause inconnue. Pas de repos au lit. Les mouvements occupent surtout les membres, le tronc et la face ; ils pré

sentent des exacerbations momentanées qui s'accompagnent de cris et de pleurs. La force musculaire est assez bien conservée, mais l'enfant lâche immédiatement l'objet qu'il tient. Rien au cœur, ni aux autres organes.

20 août. Les mouvements deviennent moins accentués et l'enfant peut se servir seule.

6 septembre. On commence à lever l'enfant, mais elle ne peut se servir de ses jambes, qui plient sous elle, quand on la met à terre. Cette paralysie persiste jusqu'au 25 septembre, époque à laquelle elle commence à marcher. Dès lors, amélioration rapide, tellement que tous les symptômes choréiques ont disparu (Renaut).

Dans les trois observations suivantes, on signale la coïncidence d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une chorée et d'une paralysie, comme chez notre malade.

Obs. VIII — *Paralysie au début d'une chorée rhumatismale.*
Communiquée par M. Douchez.

L..., 14 ans, 1882, 1re attaque de chorée en juin 1883, rhumatisme articulaire et en juillet réapparition des douleurs articulaires dans les genoux et les mains ; à peine cette crise fut-elle calmée que l'enfant s'aperçut d'un affaiblissement très marqué des bras et des jambes ; en même temps apparaissaient du côté de la langue et du larynx des troubles fonctionnels, savoir : une gêne notable dans les mouvements de la langue l'empêchant de parler, un abaissement marqué du timbre de la voix.

Bientôt la marche devint impossible, pâleur et faiblesse extrêmes ; paresse des membres supérieurs. Des mouvements choréiques apparaissent d'abord à la face, puis au tronc et aux membres ; peu prononcés au début ils deviennent ensuite très intenses à l'occasion des mouvements intentionnels, mais disparaissent au repos.

Reprise des douleurs articulaires. Guérison complète après 5 à 6 semaines.

Obs. XVI. — *Chorée compliquée de rhumatisme articulaire aigu et de paralysie passagère du voile du palais.*

X..., âgée de 14 ans, admise le 2 janvier..., n'a jamais été robuste, mais était très bien depuis six semaines. Elle n'a jamais eu aucune

maladie grave et il n'y a aucun souvenir d'accident, de refroidissement ou de rhumatisme. Depuis six semaines, elle a eu quelques douleurs et rougeurs (décrites comme érysipèle) dans le pied gauche, ce qui se termina en une semaine, mais l'avait empêchée de marcher. Après, elle commença à avoir des mouvements choréiques des bras et de la jambe gauche qui ont augmenté depuis ; bientôt le côté droit commença à se prendre.

3 janvier. Les mouvements choréiques sont continus, mais pas très violents, affectant les deux côtés. Il y a un murmure systolique à la pointe du cœur. La voix est altérée, cependant elle peut répondre aux questions avec difficulté. Elle dort mal la nuit. L'appétit est faible, il y a de la constipation.

Le 10. Même état, pas de sommeil. Le soir à 6 heures, elle commença à être très agitée et ne dormit pas de toute la nuit. Elle prit 15 grains d'hydrate de chloral et 35 de bromure de potassium en trois fois.

Le 12. Elle a reposé la nuit et est mieux le matin.

Le 15. Elle se plaint de quelques douleurs dans la main gauche.

Cet état dura jusqu'au 23, époque à laquelle elle eut une paralysie du voile du palais. Les liquides refluaient par le nez. Cette paralysie ne fut que passagère et dura trois jours.

Le 5 février, elle est complètement guérie et sort le 23 (Clifford. Allbertt).

OBS. XXIV. — *Paralysie pendant une chorée rhumatismale.* Par le Dr BOCKWELL.

B..., âgé de 8 ans ; en février 1881, eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui atteignit les articulations du côté droit, plus que celles du côté gauche. Comme l'état inflammatoire se calmait, il se trouva qu'il eut alors une paralysie très marquée des membres du côté le plus atteint, et au bout de trois semaines les membres paralysés, en même temps que les muscles de la face commencèrent à être animés de mouvements choréiques. A la même époque, sous mes yeux, la jambe et le bras furent très faibles, et le désordre si marqué qu'il ne pouvait porter un verre d'eau à la bouche sans en renverser. Selon les parents, le pouvoir de coordination était affaibli également des deux côtés au début de la maladie. La parole était quelquefois hésitante, et la pupille droite dilatée.

L'exploration révélait un murmure systolique, dû probablement à la valvule mitrale, et remarquable par son inconstance, disparaissant et repa-

raissant sans cause appréciable. La guérison survint au bout de six semaines.

Dans les observations que nous venons de rapporter, on trouve des symptômes analogues à ceux qui ont été constatés chez notre malade, mais ils sont moins bien accentués, moins nets, moins précis.

Ce qui caractérise en outre la paralysie survenue chez cette dernière et la distingue de celles qui sont citées dans la thèse de M. Ollive, c'est qu'elle n'est apparue que longtemps après la disparition de la chorée. C'est au déclin du rhumatisme qui avait succédé à la danse de Saint-Guy, et qui avait duré près d'un mois, que la paraplégie s'est montrée. Aussi, n'étant pas survenue immédiatement après la chorée, mais à la suite du rhumatisme, c'est à cette dernière affection, il semble, qu'elle doive être attribuée.

Le rhumatisme articulaire aigu peut en effet donner naissance à des paralysies de formes variées.

Il existe quelques cas de paralysies périphériques ; ce sont des faits exceptionnels. Moins rares sont les paralysies d'origine centrale, mais parmi elles, celles auxquelles on attribue une origine encéphalique appartiennent à des cas complexes et ne dépendent pas directement du rhumatisme.

La plupart des faits cités se rapportent ainsi presque tous au rhumatisme spinal.

M. Mora, qui a fait une thèse intéressante (1) sur cette localisation spinale du rhumatisme, admet, suivant l'intensité des accidents, trois formes : Une forme bénigne, une forme moyenne, une forme grave.

La plupart des observations de rhumatisme spinal grave sont à reviser, ainsi que le fait remarquer G. Homolle (2).

Quant aux deux autres formes, elles se présentent ordinairement avec les caractères suivants, d'après M. Mora :

La forme bénigne ou légère s'annonce par des douleurs

(1) MORA. *Localisations spinales*. Th. de Paris, 1876.
(2) HOMOLLE. Art *Rhumat.*, in Dict. de Méd. et Ch. pratiq.

vagues dans les membres inférieurs ; une rachialgie assez vive, augmentant par la pression sur les apophyses épineuses ; quelquefois survient une parésie légère des membres inférieurs, un peu de gêne dans la miction. On constate souvent une alternance, une mobilité remarquable entre les localisations spinales et articulaires. Généralement la fièvre est peu intense. La durée de cette forme est souvent très courte ; aussi le pronostic est-il très favorable.

La forme moyenne est un type plus fréquent. La localisation spinale survient ordinairement d'emblée; ce n'est que consécutivement que se feront les localisations articulaires. La fièvre est assez vive ; la rachialgie est très violente, elle est surtout augmentée par les mouvements spontanés. Il est fréquent de constater simultanément ou alternativement de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des névralgies, des contractures, du tremblement, enfin une paralysie incomplète, plus ou moins durable, pouvant s'accompagner d'une paralysie du rectum et de la vessie. Le pronostic pour être plus sérieux que dans le second type, n'est généralement pas grave. Les phénomènes douloureux disparaissent et la paraplégie elle-même, quoique plus durable, disparaît à son tour.

Ainsi, la paralysie peut être la manifestation d'une localisation spinale du rhumatisme. Presque toujours elle précède l'apparition des arthropathies, quelquefois elle se montre dans le cours du rhumatisme, mais il est exceptionnel qu'elle lui succède. L'observation suivante de M. Bouchut nous paraît cependant appartenir, malgré l'absence de quelques détails importants, à cette dernière catégorie de faits (1).

J'ai vu un cas dans lequel le rhumatisme avait passé des jointures aux enveloppes de la moelle et avait produit une paraplégie passagère compliquée de lésions du nerf optique, constatée à l'ophtalmoscope. C'était une myélite rhumatismale et c'est à une lésion spinale congestive qu'il faut aussi attribuer la chorée consécutive au rhumatisme.

---

(1) Traité pratiq. des mal. des nouveau-nés, 3e édit., p. 936.

M. Landouzy, dans sa thèse remarquable (1) sur les paralysies dans les maladies aiguës, s'exprime ainsi au sujet du rhumatisme articulaire aigu :

« Des paralysies diverses dans leur siège et leur durée peuvent accompagner ou même précéder le rhumatisme articulaire. Peuvent-elles également lui succéder, se montrer comme conséquence, comme épilogue de l'attaque rhumatismale ? assurément les observations en font foi.

« Ces paralysies épilogues ne sont pas très communes, cela se conçoit, étant donnés les procédés habituels mis en œuvre par le rhumatisme en ses diverses manifestations.

« Qu'il atteigne les nerfs ou la névrose, qu'il s'attaque aux articulations ou aux séreuses, le rhumatisme garde ses alertes allures et toujours frappe plus fort que profond. C'est un feu de paille qui s'allume et n'étaient, les cardiopathies, s'éteint sans trop laisser de ruines.

« Cette empreinte se retrouve dans les paralysies liées à la diathèse et c'est à la faveur de cette empreinte, à la faveur de la brusquerie habituelle aux paralysies rhumatismales ; à la faveur de la soudaineté de disparition, à la faveur enfin de leur alternance avec des manifestations articulaires, que se pourront faire leur diagnostic et leur pronostic. »

On voit que la paralysie survenue chez notre malade diffère par plusieurs caractères de celles qui ont été citées comme des exemples de paralysie rhumatismale ; elle n'est apparue qu'à la fin du rhumatisme, sa durée a été relativement longue et elle ne s'est accompagnée d'aucun phénomène d'excitation, ni douleurs, ni spasmes, ni contractures, ni troubles du côté de la vessie et du rectum.

Elle ressemble bien plus aux paralysies qui surviennent dans le cours, ou à la fin de la chorée. On n'observe alors qu'une diminution du mouvement et pas de phénomènes d'excitation.

Si nous faisons remarquer que la petite fille présentait, au

(1) LANDOUZY. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Th. d'agrég., 1880.

moment où la paraplégie s'est développée, quelques légers mouvements anormaux aux mains, mouvements très faibles qui eussent facilement passé inaperçus, mais qu'une observation attentive permettait de constater, ce qui doit faire supposer soit une persistance de la chorée malgré le rhumatisme, soit une légère récidive, on sera porté à admettre que la chorée n'étant pas complètement éteinte, c'est à elle qu'on doit rapporter la paraplégie. Il est d'ailleurs permis de supposer que le rhumatisme, capable de produire des phénomènes analogues, n'a pas été étranger à l'accident et qu'il a ajouté son influence à celle de la chorée.

Les idées que nous venons d'émettre se trouvent confirmées par l'observation suivante.

Nous allons retrouver les trois affections dont nous venons de parler, mais elles se présentent dans un ordre un peu différent : au lieu d'une chorée suivie d'un rhumatisme articulaire aigu, puis d'une paraplégie, c'est un rhumatisme articulaire aigu qui débute, puis vient la chorée et enfin la paraplégie se manifeste. Cette évolution différente des phénomènes est une preuve de la solidarité des deux premières affections, puisque l'une d'elles indistinctement peut précéder ou suivre l'autre.

Obs. II. — La jeune malade, Léonie P..., dont il est question, était confiée aux soins d'un confrère qui, ayant eu connaissance de l'observation précédente, a bien voulu appeler mon attention sur ce nouveau cas intéressant.

Les renseignements nous ont été fournis et par la mère de l'enfant et par le médecin de la famille dont nous venons de parler. Comme antécédents, nous apprenons ce qui suit.

Côté paternel. Le père âgé de 39 ans, jouit d'une excellente santé et n'a jamais été malade ; mais sa mère, qui a 66 ans, éprouve depuis longtemps des douleurs rhumatismales aux membres inférieurs. Elle marche difficilement et serait incapable de faire une course un peu longue. Une tante est morte avec un rhumatisme qui avait déformé les mains et les jambes, au point que dans les derniers temps de sa vie elle était incapable de se mouvoir et qu'il fallait venir à son aide pour qu'elle pût chan-

ger de position. Un frère a eu un rhumatisme généralisé, survenu à la suite d'une chute de cheval, alors qu'il était soldat. Il éprouve encore de temps à autre quelques douleurs aux membres inférieurs.

Côté maternel. La mère, âgée de 37 ans, a eu à l'âge de treize ans et demi une chorée intense qui dura 3 mois ; l'incoordination des mouvements s'étendit à tout le corps et l'agitation fut considérable ; elle ne pouvait manger seule. A l'âge de 24 ans, à la suite de la naissance de son premier enfant, elle eut des suites de couches compliquées qui l'obligèrent de rester au lit pendant 6 semaines ; elle commençait à se lever, quand elle fut prise d'un rhumatisme articulaire aigu qui la fit beaucoup souffrir et pour lequel elle dut encore garder le lit pendant 6 semaines. Ce rhumatisme débuta par le talon et s'étendit successivement aux cous-de-pied, aux genoux et aux cuisses ; les membres supérieurs ne furent pas atteints. Depuis lors sa santé est bonne. Le cœur est resté sain. — Son père vit encore et se porte bien ; il ne s'est jamais plaint que de quelques coliques abdominales. Il a 67 ans. — Sa mère âgée de 66 ans, eut, vers l'âge de 30 ans, un rhumatisme articulaire aigu que les médecins appelaient un rhumatisme universel et dont la durée fut de 3 à 4 mois. Il fut assez violent pour qu'on fût obligé de donner à manger à la malade. — Un oncle, frère de cette dernière, est mort d'une maladie du cœur qui fut longue et pénible.

Elle a une sœur âgée de 21 ans, qui, comme elle, fut atteinte de chorée vers l'âge de 12 à 13 ans, et qui, l'an dernier, eut un rhumatisme articulaire aigu, lequel s'étendit à peu près à toutes les articulations et eut une durée de un mois environ. Elle n'est pas encore très bien remise ; elle est obligée de prendre les plus grandes précautions pour éviter d'avoir de nouvelles douleurs.

Un frère âgé de 40 ans, a eu à l'âge de 25 ans, à la suite d'un coup porté par un ouvrier maladroit, qui lui enleva un doigt et qui lui causa une vive émotion, un rhumatisme articulaire étendu à tout le corps, qui a duré 3 mois, mais dont il s'est très bien remis. Deux autres frères et une sœur ont une excellente santé et n'ont jamais eu de rhumatismes.

Il y a 6 enfants dans la famille. Les deux derniers, âgés l'un de 18 mois, l'autre de 4 ans 1/2, n'ont pas encore été malades.

Le 4e, qui a 7 ans 1/2, vient d'avoir un érythème noueux aux bras, aux cuisses et surtout aux jambes. Il était caractérisé par des plaques grandes comme une pièce de 5 francs, saillantes, d'abord rouges, puis violacées, accompagnées d'un gonflement notable, surtout aux extrémités inférieures. Il a débuté vers le 12 février et a duré 15 à 20 jours. Depuis

quelque temps cet enfant est pris parfois la nuit de douleurs d'oreilles assez violentes pour arracher des cris ; elles ne durent que quelques heures et disparaissent entièrement. On ne voit rien qui puisse les expliquer.

L'aîné, qui a 14 ans, se porte assez bien. Il a cependant éprouvé au commencement de janvier un malaise général, assez mal caractérisé, qui a duré une quinzaine de jours. A l'auscultation du cœur, on trouve que le premier bruit, à la base, est un peu sourd.

Le second, âgé de 12 ans, a eu en décembre 1887, un mal de gorge assez violent. Au commencement de février il fut pris de rhumatisme articulaire aigu qui atteignit successivement les genoux, les pieds et les poignets. Ces derniers furent atteints assez légèrement. Les manifestations articulaires furent d'ailleurs beaucoup moins intenses et la fièvre moins vive que chez sa sœur dont nous allons parler. Pendant près d'un mois, outre les douleurs articulaires l'enfant se plaignit d'une céphalalgie presque continue et très violente à certains moments ; il eut aussi fréquemment des nausées et même des vomissements ; il existe un léger souffle à la pointe du cœur et au 1er temps.

La jeune malade, âgée de 10 ans 1/2, qui doit nous occuper plus particulièrement, s'expose le 17 janvier à un froid très vif et se sent prise de douleurs dans tous les membres. Déjà depuis 3 semaines elle se plaignait de souffrir de la main droite ; mais ces souffrances étaient modérées ; elle avait pu continuer à aller en classe.

Dès le lendemain, les douleurs avaient beaucoup augmenté. Elles étaient surtout très violentes dans le pied droit ; le moindre mouvement était extrêmement pénible. La fièvre était aussi très vive. Trois jours après les mains furent envahies et les genoux un peu plus tard. Les symptômes locaux, rougeur, douleur, gonflement, étaient très prononcés aux mains et aux pieds ; ils l'étaient moins aux genoux.

Vers les premiers jours de février, des douleurs d'estomac qu'elle éprouvait depuis quelques jours devinrent très violentes et on put constater l'existence au côté gauche d'une pleurésie qui disparut rapidement sous l'influence d'un vésicatoire.

Peu après, vers le 8 ou le 10 février, apparurent des mouvements choréiques aux membres inférieurs et l'incoordination motrice s'étendit rapidement aux membres supérieurs, puis à la face. Les lèvres, la langue étaient le siège de mouvements désordonnés, à ce point que la parole avait cessé d'être distincte.

Les douleurs articulaires disparurent à mesure que se développèrent

les mouvements choréiques, et cessèrent complètement ; mais vers le 8e jour de la chorée les mouvements anormaux s'étant apaisés, les douleurs articulaires reparurent dans les membres devenus calmes. Elles se dissipèrent bientôt et l'incoordination reprit son intensité première.

La chorée diminua graduellement et disparut vers la fin de février.

C'est à ce moment qu'on s'aperçut que la malade était paralysée des membres inférieurs. Quand on voulut l'obliger à quitter le lit, qu'elle avait constamment gardé depuis le début de la maladie, on constata qu'il lui était impossible de se tenir debout et de marcher.

État actuel: — 18 mars 1888. Appelé près de la malade, nous la trouvons pâle, faible, très anémiée.

L'appétit est bon et elle prend suffisamment de nourriture.

Du côté des poumons, état normal.

Le cœur bat régulièrement. A l'auscultation on entend un bruit prolongé, un souffle rude au 1er temps et surtout à la base, sous le bord droit du sternum, au niveau de la 3e côte. — Pas de fièvre.

Couchée sur le dos, l'enfant peut remuer facilement les membres inférieurs et les soulever à une certaine hauteur au-dessus du lit; mais si on essaie de la placer debout sur le parquet, on est obligé de la soutenir fortement pour l'empêcher de tomber à terre; elle ne pourrait se maintenir dans cette position non seulement seule, mais même quand on lui prête un léger appui. On ne constate ni raideur, ni spasmes, mais simplement de la paralysie.

Les membres supérieurs paraissent avoir conservé leur force normale.

Si on la fait asseoir et si on frappe sur le tendon rotulien, la jambe étant suspendue et à demi fléchie, on provoque des mouvements réflexes exagérés; un seul coup donne naissance à plusieurs secousses qui se propagent à tout le membre. On provoque également des secousses de trépidation quand on redresse brusquement les orteils sur le pied. La même expérience faite sur les autres enfants ne provoque rien de semblable. Si on frappe sur l'extrémité du radius, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, on voit apparaître un léger mouvement de flexion.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni anesthésie, ni sensations douloureuses.

2 avril. L'enfant est moins pâle, ses forces sont un peu revenues. Depuis le 29, elle commence à se lever et elle peut faire quelques pas en s'aidant de deux bâtons.

Il lui est possible de se tenir un instant debout, seule et sans appui;

mais elle ne saurait ainsi avancer d'un pas ; quand elle essaie de porter un pied en avant elle oscille et tomberait si on ne venait à son secours.

Le réflexe rotulien est toujours exagéré. La trépidation épileptoïde est moins marquée.

En frappant sur l'extrémité inférieure du radius, on détermine un léger mouvement de l'avant-bras sur le bras.

L'appétit est bon ; les autres fonctions s'exécutent régulièrement.

Le 25. La pâleur a diminué ; l'état général est meilleur.

Les membres inférieurs ont un peu plus de force. L'enfant peut faire quelques pas dans la maison, sans se servir de bâton ni de points d'appui ; mais elle marche péniblement, lève les pieds avec peine et ne saurait aller loin.

3 mai. L'enfant peut faire deux kilomètres à pied ; sa démarche est à peu près normale.

Elle est encore pâle et faible.

Les bruits du cœur sont un peu sourds.

Dans cette observation, on voit que la diathèse rhumatismale était des plus manifestes dans la famille du père et dans celle de la mère de notre malade.

Du côté paternel, outre la mère, une tante et un frère du père ont été atteints de rhumatisme articulaire, aigu ou chronique.

Du côté maternel, les manifestations rhumatismales ont été encore plus accentuées et plus nombreuses. La mère de D..., a eu un rhumatisme articulaire aigu et elle affirme que sa mère, une sœur et un frère ont été aussi atteints de cette affection. A ces quatre malades, on pourrait peut-être ajouter un oncle qui a succombé à une maladie du cœur, probablement de nature arthritique.

On conçoit que les enfants nés de parents aussi entachés d'arthritisme doivent être atteints de la même diathèse. Aussi l'un d'eux a-t-il eu un rhumatisme articulaire aigu ; un autre a eu un érythème noueux, maladie que l'on place au nombre des affections rhumatismales ; quant aux plus jeunes, ils ne sont pas encore assez âgés pour qu'on puisse savoir s'ils portent en eux le germe de la même diathèse.

Outre ces antécédents héréditaires si accentués, les caractères des phénomènes morbides observés chez Marie D..., prouvent que les manifestations articulaires ont été celles d'un véritable rhumatisme articulaire aigu. Des douleurs vives, du gonflement et un certain degré de rougeur et de chaleur des articulations atteintes, la mobilité des symptômes locaux, un état fébrile très prononcé ne permettent pas d'hésiter sur la nature de l'affection.

Si ces symptômes en effet se fussent dissipés, sans être remplacés par des phénomènes choréiques, le diagnostic évidemment ne ferait l'objet d'aucun doute.

Notre malade a donc été atteinte d'un véritable rhumatisme articulaire aigu.

Quant à la chorée, qui est survenue dans le cours de cette maladie, elle doit être considérée, non comme une simple coïncidence, mais comme la conséquence du rhumatisme, de la même manière que la paraplégie survenue en dernier lieu doit être attribuée à la chorée. Ce qui nous porte surtout à conclure ainsi, c'est que dans la famille, éminemment arthritique de la mère de D..., la chorée s'est manifestée chez deux personnes, chez la mère et chez une tante de notre malade. Il ne nous semble donc pas possible de nier en présence de ces trois faits observés dans une même famille, qu'il existe des rapports intimes entre la chorée et le rhumatisme.

La paraplégie qui a succédé aux mouvements choréiques et au rhumatisme articulaire aigu a été tout aussi tranchée et plus durable que dans notre première observation.

Son début a passé inaperçu. Il est probable cependant qu'il n'y a pas eu d'intervalle entre son apparition et la cessation des mouvements désordonnés.

La paralysie n'a pas été flasque, absolue, mais elle a été assez marquée pour qu'on doive admettre plus qu'une simple faiblesse musculaire.

Les caractères que nous avons constatés sont ceux qui se trouvent signalés dans les observations de M. Ollive. Il existe néanmoins une différence dont il n'est pas facile de donner l'explication, au lieu d'une diminution, nous avons trouvé une exagération des réflexes rotuliens. Or, on sait que d'ordinaire les réflexes exagérés dans les parties paralysées s'accompagnent d'un peu de raideur et annoncent l'apparition de la contracture. Ce n'est point ce que nous avons observé.

Nous devons encore faire remarquer que la paralysie a frappé les membres inférieurs, bien que les mouvements choréiques aient été, m'a-t-on assuré, beaucoup plus prononcés aux membres supérieurs. C'est le contraire de ce qu'on observe d'ordinaire.

Les sphincters étant restés intacts et les troubles de la sensibilité ayant été nuls, cette paralysie doit être considérée comme un simple trouble fonctionnel, sans lésions médullaires, ainsi que devait le faire prévoir sa nature choréique.

Il nous semble résulter de l'examen de nos deux observa-

tions et de la discussion à laquelle elles ont donné lieu, que si la chorée des enfants, chorée de Sydenham, peut parfois apparaître en l'absence de tout signe de la diathèse rhumatismale, soit qu'on ne constate aucune cause apparente, soit qu'il faille l'attribuer à une impression morale, à une maladie infectieuse ou autre, souvent aussi elle se présente comme une véritable manifestation de la diathèse arthritique.

Il en résulte encore qu'une paraplégie peut se montrer, chez les choréiques, avec des caractères très accusés, beaucoup plus souvent que ne le ferait supposer le silence des auteurs.

OSTÉITE TUBERCULEUSE DU GRAND TROCHANTER

DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC

Observation prise dans le service de M. le Dr de SAINT-GERMAIN, par **A. Plender**, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Le diagnostic des collections purulentes de la région trochantérienne semble devoir être toujours facile, surtout lorsqu'après l'ouverture de l'abcès, on peut en explorer exactement les contours.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi. La preuve en est dans l'observation qui suit et qu'il nous a paru intéressant de rapporter.

Jeanne D..., âgée de 14 ans 1/2, entre le 11 avril 1888, salle Bouvier, lit n° 13, hôpital des Enfants-Malades, service de M. de Saint-Germain.

Aucun antécédent morbide héréditaire.

Rougeole bénigne vers l'âge de 3 ans; angine diphthéritique peu grave à 6 ans. Pas d'accidents scrofuleux ou tuberculeux.

Jeanne est l'aînée de trois enfants : ses deux frères, plus jeunes qu'elle, sont vigoureux et bien portants. Elle-même jouit d'une excellente santé : elle va tous les jours à l'école et vit dans une aisance relative.

En octobre 1887, la mère aperçoit chez sa fille, une saillie légère à la partie inférieure de la colonne vertébrale. A quand faut-il en faire remonter le début ? On ne peut nous répondre à ce sujet, car l'enfant n'a

jamais accusé de douleurs. Aujourd'hui encore cette tumeur est parfaitement indolente. M. de Saint-Germain, a qui on présente la malade, reconnaît un mal de Pott lombaire et conseille de porter un corset d'attitude, qu'autorisait l'absence de douleurs et de symptômes fonctionnels.

Pendant 10 jours elle continue à sortir et à marcher. Mais on s'aperçoit à ce moment que le corset devient trop étroit à la partie inférieure. Un médecin constate au niveau du grand trochanter la formation d'une tumeur fluctuante qu'il n'hésite pas à considérer comme provenant du mal de Pott.

On couche l'enfant, bien que sa marche ne soit pas gênée. Applications de teinture d'iode.

L'abcès augmente, s'ouvre, devient fistuleux; la malade est ramenée une seconde fois à l'hôpital, pour rester dans la salle Bouvier où elle entre le 11 avril 1888.

12 avril. Lorsqu'on découvre la malade, on est frappé de son attitude. La cuisse droite est légèrement fléchie en adduction et rotation en dedans. L'enfant est couchée sur le côté gauche. Elle pousse des cris aussitôt qu'on veut toucher à son membre malade. Si bien que le diagnostic de coxalgie semble s'imposer au premier abord.

Néanmoins, un examen attentif démontre l'intégrité de l'articulation coxo-fémorale; les mouvements de la hanche sont assez faciles, et les chocs sur la plante du pied indolores.

Une fistule siège à la partie inférieure et externe du grand trochanter. Elle donne accès dans une cavité du volume d'un œuf de poule, remontant en arrière et en haut à une distance de 6 à 8 centim. de l'orifice extérieur.

La saillie lombaire est absolument indolente. La mère n'a vu aucun accroissement depuis son début et nous constatons un déplacement en arrière de 1 centim. environ de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire.

Excellent état général.

Aucun symptôme pulmonaire.

Le 24. Chloroforme.

Incision et ouverture de la poche qui occupe le siège de la bourse séreuse du grand fessier. Elle est tomenteuse, et traversée par des brides fibreuses résistantes. Le prolongement supérieur constaté par la première exploration, ne communique par aucun trajet fistuleux avec la région lombaire.

Incision. Grattage. Drainage. Pansement antiseptique.

La cicatrisation superficielle se fait rapidement, mais la fistule persiste.

Injections d'eau iodée, sans résultats.

13 juillet. Chloroforme.

Exploration avec la sonde cannelée. État identique à la première fois.

Le grand trochanter est d'un volume normal, aucune fistule osseuse.

L'état général est toujours excellent.

Attente.

17 août. Nouvelle intervention.

Incision.

La sonde cannelée tombe sur une fistule osseuse conduisant dans le grand trochanter.

La coque osseuse externe qui recouvre l'abcès, est peu résistante et la trépanation est inutile.

Évidement du trochanter.

Pansement antiseptique.

Guérison rapide.

Le mal de Pott est toujours stationnaire ; la déformation ne s'est pas accentuée ; il n'existe ni douleur à la pression, ni troubles fonctionnels, ni collection purulente dans le voisinage de la région lombaire et dans les fosses iliaques, et tout permet de croire à sa guérison.

La relation simple de cette observation dispense de tous les commentaires. Nous voulons cependant revenir sur les points qui paraissent particulièrement intéressants.

Si classique que doive toujours être l'évolution d'une ostéite tuberculeuse du grand trochanter, il n'en est pas moins vrai que dans notre cas son diagnostic était impossible au début. Tous les signes manquaient. Le volume de l'os était normal et la région à peine douloureuse à la pression : de plus, l'exploration qui est toujours le criterium du diagnostic, ne nous donnait aucune indication.

Ou devions-nous alors chercher la cause de la collection purulente ?

Peut-être dans le mal de Pott lombaire. Nous nous sommes arrêté un instant à ce diagnostic, sans en être satisfait cependant, et sans oser porter le pronostic sérieux, qu'eût exigé cette affection.

Les examens ultérieurs et la première intervention nous ont donné raison et nous ont montré que nous étions en présence d'un abcès local.

Comment les choses se sont-elles passées ? L'ostéite tuberculeuse qui ne s'est affirmée que deux mois après l'entrée de la malade à l'hôpital, existait-elle d'une façon tellement latente, qu'elle a échappé à toute investigation ? Ou bien, s'est-il formé une collection purulente dans la bourse séreuse du grand fessier, une de ces variétés de périarthrite coxo-fémorale, dont l'ostéite n'est qu'une conséquence ?

Il nous est difficile de répondre à cette question. Que la lésion primitive ait siégé dans la séreuse ou dans le trochanter, le point essentiel était de savoir que l'abcès s'est formé sur place. L'antécédent du mal de Pott chez notre malade, bien qu'elle ne soit pas une hérédo-tuberculeuse, et l'évolution lente de l'affection, ne laissent point de doute sur sa nature tuberculeuse ; la guérison à la suite de l'évidement du grand trochanter, confirme son origine locale.

Le pronostic en devait donc être beaucoup plus bénin que s'il se fût agi de la coxalgie ou de l'abcès migrateur auxquels il était si facile de croire et que nous n'avons pu éliminer qu'à la suite d'examens attentifs et répétés.

REVUES DIVERSES

Ueber einige Besonderheiten der Auscultationserscheinungen am Herzen und den grossen Gefässen bei Kindern im frühesten Lebensalter. (Sur quelques particularités des signes d'auscultation du cœur et des gros vaisseaux pendant la première enfance), par le Dr Hochsinger (*Algem. Wiener med. Zeitung*, 1888, nos 40 et 41).

Suivant l'auteur, les bruits de souffle inorganiques du cœur, dits aussi bruits de souffle accidentels, font complètement défaut durant la première enfance à peu près jusqu'à la seconde moitié de la quatrième année de la vie. Ce fait est d'autant plus surprenant que les circonstances qui provoquent habituellement chez les adultes l'apparition de ces bruits de souffle, se rencontrent précisément dans le cours de la première enfance avec une fréquence plus grande et une intensité plus marquée. Sur plusieurs centaines d'enfants que l'auteur a auscultés, il ne s'en est pas trouvé un seul qui ait présenté la moindre trace d'un bruit de souffle inorganique

dans le cours des trois premières années de la vie. Bien qu'il ait constaté chez plusieurs des signes d'anémie extrême, les bruits du cœur étaient toujours clairs, nets, bien frappés. Sur 24 enfants très anémiques qui avaient déjà dépassé la troisième année, 8 seulement présentaient des bruits de souffle accidentels. Sur 29 enfants atteints de pyrexies graves (scarlatine, diphtérie, pneumonie, phtisie, pyrexies, etc.), il a trouvé 4 fois seulement des bruits de souffle systoliques au niveau des valvules. Mais le plus jeune de ces malades atteints de souffles cardiaques se trouvait déjà âgé de 5 ans. Parmi ces enfants aucun de ceux qui étaient âgés de moins de trois ans, ne présentait de bruit de souffle accidentel, par contre ces souffles devenaient déjà fréquents à partir de la sixième année.

D'après l'auteur, ce n'est qu'à partir de l'âge de six ans que les signes fournis par l'auscultation du cœur prennent la signification qu'ils ont chez les adultes. S'il en est réellement ainsi, tout bruit de souffle systolique qui se manifeste dans le cours de la première enfance a une valeur énorme au point de vue du diagnostic, car il indique avec certitude une lésion de l'endocarde.

Ueber zwei mit Erfolg behandelte Faelle von Reflex epilepsie. (Sur deux cas d'épilepsie réflexe traités avec succès), par le Dr A. KOHN, (*Centralbl. für die Gesammte Therapie*, 1887, n° 12.)

Il est très fréquent de voir survenir chez des enfants dont le système nerveux est très irritable, des convulsions intenses à la suite de causes d'excitation souvent tout à fait insignifiantes. Les deux faits suivants d'épilepsie réflexe rapportés par l'auteur présentent quelque intérêt à cause des circonstances étiologiques qui ont provoqué l'apparition des accidents.

Dans le premier cas, il s'agit d'un petit garçon âgé de 10 mois qui présentait depuis 6 jours, presque journellement, une attaque d'épilepsie. Quelques jours avant le début de ces accès, on avait introduit dans l'œil gauche de l'enfant pour en retirer un corps étranger, un œil d'écrevisse qu'il avait été impossible d'extraire ensuite parce qu'il s'était comme enkysté dans le cul-de sac lacrymal où il avait déterminé une tuméfaction assez notable.

L'auteur pratiqua une petite incision sur la tuméfaction et le corps étranger une fois éliminé, tous les accidents épileptiformes cessèrent complètement.

Le second cas concerne une fillette âgée de huit ans, qui était atteinte

depuis 7 mois d'attaques épileptiformes qui se répétaient en moyenne deux fois par semaine. Rien dans l'examen ni dans les antécédents de la petite malade ne put mettre l'auteur sur la trace des causes qui occasionnaient ces accidents. Mais un jour, il découvrit par hasard au niveau du bord supérieur de l'occipital un petit amas de croûtes humides recouvrant une ulcération du cuir chevelu. Sous cette ulcération il reconnut facilement au moyen de la sonde cannelée la présence d'une carie osseuse, La mère apprit alors que vers l'époque du début des accidénts épileptiformes, la fillette avait été blessée à ce niveau par des coups de bec d'un coq. L'auteur enleva la portion osseuse cariée et à partir de ce moment on ne constata plus aucune attaque d'épilepsie.

Ueber einen Fall von Melaena neonatorum. (Sur un cas de mélæna des nouveau-nés), par le Dr O. Tross, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 22.

L'auteur rapporte un cas de mélæna des nouveau-nés qui est surtout intéressant par le résultat que donna le traitement institué. Il s'agit d'un enfant qui fut pris, 2 jours après sa naissance, d'un vomissement de sang suivi le lendemain d'une hémorrhagie abondante par la bouche et l'anus. A ce moment l'enfant était sans pulsations, les battements du cœur, au nombre de 144 à 150 par minute, s'entendaient à peine, les lèvres étaient décolorées, les fontanelles affaissées, les extrémités complètement refroidies. Le réflexe de la cornée et la réaction pupillaire étaient seuls conservés. On coucha l'enfant sur un oreiller la tête en bas et très basse, les extrémités furent enveloppées dans de la ouate, on pratiqua des injections avec du camphre et de l'ergotine, une vessie contenant de la glace fut placée sur l'épigastre et enfin on fit prendre à l'enfant du perchlorure de fer et du lait glacé.

Au bout d'une heure les extrémités se réchauffèrent quelque peu, en même temps les lèvres et les joues se colorèrent légèrement, les battements du cœur devinrent plus nets, dans la soirée on pratiqua une nouvelle injection avec une solution d'ergotine et de camphre. Sous l'influence de cette médication, les hémorrhagies se montrèrent moins abondantes, les vomissements cessèrent complètement, l'enfant reprit peu à peu le sein et son état s'améliora rapidement.

Ce qui donne quelque intérêt à cette observation c'est le fait qu'un enfant âgé de 3 jours ait pu survivre à une perte de sang aussi abondante qui avait déjà amené un collapsus des plus intenses, et cela vraisembla-

blement grâce aux injections d'ergotine qui avaient été pratiquées sans perte de temps.

Zur Frage über den Stoffwechsel bei dem Ileotyphus im Kindesalter. (Sur l'état de la nutrition pendant la fièvre typhoïde chez les enfants), par le Dr JAKUBOWITSCH. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, t. IX, Fasc. I).

L'auteur a eu l'occasion de faire quelques observations intéressantes relativement à l'état de la nutrition générale dans le cours de la fièvre typhoïde chez les enfants âgés de 6 à 14 ans.

Voici les traits principaux de cette étude : Le principe admis par tout le monde qu'une diminution notable de la sécrétion urinaire coïncide avec la durée des températures élevées subit de très nombreuses exceptions. La quantité d'urine émise par 24 heures n'est pas toujours en rapport direct avec l'élévation de la température ; elle peut-être diminuée pendant que la température est basse et augmentée au contraire alors que la fièvre est vive.

Le plus souvent la coloration de l'urine dépend de sa masse, elle est d'autant plus vivement colorée que la quantité émise est plus faible. Le poids spécifique n'est pas toujours inversement proportionnel à la masse des urines. L'auteur n'a pu noter la présence de l'albumine dans aucun des cas observés par lui. Pour ce qui concerne l'urée, les 10 cas de fièvre typhoïde se subdivisent en deux groupes ; dans le premier, la proportion de l'urée est abondante durant les premières semaines de la maladie, mais elle diminue progressivement dans la suite, dans le 2e groupe au contraire, peu abondante au début, l'urée ne cesse d'augmenter en quantité jusqu'à la fin de la maladie. Par contre l'acide urique est en rapport plus direct avec l'élévation de la température. Les chlorures sont en général moins abondants durant tout le cours de la maladie. L'auteur conclut de ses recherches que dans la fièvre typhoïde chez les enfants la sécrétion urinaire n'est pas modifiée autant par l'élément fièvre que par la virulence du poison typhique qui a pénétré dans la circulation.

Zur Therapie der Diphtheritis. (Sur le traitement de la diphtérie), par le Prof. JACOBI. *Wien. med. Blaetter*, 1888, n° 46.

Comme il est de règle que le processus diphtéritique n'envahit que les muqueuses dénudées, l'auteur estime que les mesures de prophylaxie les plus efficaces consistent à soigner avec minutie et en temps opportun

tout catarrhe de la muqueuse de la bouche, du nez, du larynx ou du pharynx. L'ablation ou mieux encore, la cautérisation des amygdales hypertrophiées s'impose également pour les mêmes raisons.

Quant au traitement proprement dit de la maladie, il est local ou général.

Parmi les symptômes généraux qu'il importe de combattre, l'auteur range en première ligne l'élévation parfois considérable de la température et à ce propos il recommande la plus grande circonspection dans l'administration des agents qui, comme l'antipyrine et l'acétanilide par exemple, affaiblissent l'activité cardiaque. A ces antithermiques il faut joindre les stimulants du cœur tels que la digitale, le strophantus, l'alcool, etc... En général il importe de veiller attentivement à l'apparition des premiers symptômes de parésie cardiaque et il ne faut pas attendre pour intervenir que des phénomènes de collapsus aient fait apparition. Mais à quoi peut-on reconnaître que le cœur est menacé dans son activité? Un des symptômes qui éclaire le mieux le clinicien à cet égard, consiste suivant l'auteur dans une égale longueur des intervalles qui existent entre la systole et la diastole et entre cette dernière et la systole suivante. Dès que ce symptôme apparaît il faut se hâter de stimuler énergiquement l'organisme avec de l'alcool, du musc, et des injections de camphre. D'un autre côté, il est nécessaire d'éviter tout ce qui peut affaiblir les petits malades, il faut leur épargner tout mouvement inutile, ils doivent se tenir tranquilles au lit, prendre leurs aliments et faire leurs besoins sans se lever. Leur chambre devra être laissée dans l'obscurité de façon à ce qu'ils restent tranquilles le plus possible et puissent dormir beaucoup.

C'est en partie pour ces motifs que le traitement local ne se montre véritablement efficace que chez les enfants déjà âgés qui se prêtent plus facilement aux diverses manœuvres que nécessite ce traitement:

Chez ces enfants il faut badigeonner plusieurs fois par jour avec de la teinture d'iode ou une solution d'acide phénique suffisamment concentrée les muqueuses envahies par le processus. Dans un grand nombre de cas on parviendra seulement à injecter par le nez des liquides antiseptiques qui agissent ainsi sur la muqueuse de la cavité naso-pharyngienne.

Quel que soit le traitement local auquel on aura recours, il faut bien se pénétrer de cette idée essentielle, qu'il doit être appliqué sans la moindre violence. En effet, un badigeonnage un peu brutal peut favoriser la propagation du processus sur les tissus voisins en créant de nouvelles portes d'entrée au poison diphtéritique. C'est surtout quand il s'agit d'une diphtérie des fosses nasales que le traitement doit être fait avec

de grandes précautions et le plus tôt possible, car le grand nombre des voies lymphatiques et le siège superficiel des vaisseaux sanguins à ce niveau favorisent singulièrement l'absorption du poison spécifique et par conséquent l'infection générale. Dans ces cas, le meilleur traitement consistera en des injections chaudes d'une solution de chlorure de sodium. et de sublimé, selon la formule suivante: chlorure de sodium, 35,0, sublimé corrosif, 1,0. Eau distillée 5000.. Ces injections devront être répétées toutes les heures.

Les inhalations de vapeurs chaudes sont particulièrement indiquées dans les cas où le processus diphtéritique a envahi des muqueuses pourvues d'un grand nombre de follicules muqueux et d'un épithélium cylindrique ou à cils vibratiles, par conséquent dans la diphtérie de la trachée et des bronches, dans la bronchite fibrineuse diphtéritique. Ce qui est particulièrement efficace dans ces cas, c'est le séjour des enfants dans de petites salles de bain, le plus près possible de baignoires remplies d'eau bouillante. Les appareils d'inhalation donnent des résultats moins favorables, et quant à la vaporisation de l'eau froide, elle reste sans la moindre action sur le processus pathologique. L'efficacité des vapeurs chaudes peut encore être renforcée, lorsqu'on mélange au liquide en ébullition des substances médicamenteuses, telles que l'huile de térébenthine, l'acide phénique, etc.. Ces vapeurs remplissant tout l'espace occupé par le malade, arrivent sûrement, par l'intermédiaire de la respiration, jusque sur les muqueuses malades où elles augmentent la sécrétion des mucosités et favorisent l'expectoration des dépôts fibrineux. L'administration simultanée de liquides chauds auxquels on ajoute un peu d'alcool, concourt au même but. Il en est de même aussi du traitement par la pilocarpine préconisé par Guttmann ; malheureusement ce dernier agent ne peut pas être administré pendant un temps suffisamment long à cause de son action sur le cœur.

Le traitement par les vapeurs chaudes ne donnera pas les mêmes résultats satisfaisants dans les cas où les fausses membranes siègent sur une muqueuse pauvre en éléments glandulaires et tapissée par un épithélium pavimenteux. La raison en est que dans ces cas les membranes diphtéritiques ne siègent pas aussi superficiellement, mais sont plus enchâssées dans les tissus et par conséquent plus adhérentes ; cela se produit en effet dans la diphtérie des amygdales et des cordes vocales.

De tous les médicaments internes, employés par l'auteur, c'est le sublimé qui s'est montré le plus efficace, à la dose de 0,015 à 0,05 par jour. Ce traitement peut être employé pendant 6 à 12 jours sans que

l'on ait à redouter aucune irritation de la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin. On donne toutes les heures une cuillerée à soupe d'une solution de sublimé, à 0,10 cent. pour 4 ou 500 gr. d'eau ou de lait. Il est nécessaire de continuer l'administration de ce médicament même après la trachéotomie.

Zur Casuistik der Kehlkopfstenosen bei Kindern. (Contribution à l'étude des sténoses du larynx chez les enfants), par le Dr LJABIMSKI. *Archiv. f. Kinderhlk.*, 1888, t. X, Fasc. I.

Un petit garçon âgé de 8 ans fut pris subitement en mangeant une noix, d'un accès de toux très violent accompagné de symptômes de suffocation. Ces accidents cessèrent bientôt et il ne resta plus qu'une légère toux à laquelle on ne fit guère attention. Au bout de plusieurs semaines, survinrent quelques légers symptômes de sténose laryngée, qui s'accentuèrent rapidement. L'examen laryngoscopique pratiqué à ce moment ne révéla rien de positif. Mais bientôt la gène de la respiration devint telle que l'enfant dut être trachéotomisé. Les jours suivants, pendant qu'on changeait la canule, on vit sortir de la plaie du larynx un corps étranger qui fut reconnu être un fragment de coquille de noix. L'enfant fut remis rapidement.

Dr G. BOEHLER.

A discussion on Rickets. (Discussion sur le rachitisme). Dans la *Section des maladies des enfants*. Réunion annuelle de la *British Medical Association*, tenue à Glasgow en août 1888. Communication du Dr W. B. CHEADLE, président de la section. *Brit. Med. Journ.* 24 novembre 1888.

I. *Étiologie.* — Le rachitisme est, à l'origine, une maladie, tenant au régime, qui peut-être produite expérimentalement par un régime rachitigène comme le scorbut peut-être créé par un régime scorbutigène. L'un et l'autre peuvent être également guéris par le régime opposé.

2. — Le principal défaut de régime qui cause le rachitisme est le manque de graisse animale.

3. — A ce dernier vient se joindre, probablement, l'insuffisance des sels terreux, sous la forme de phosphates.

4. — Le manque de substances protéiformes animales, s'ajoutant aux causes ci-dessus, rend l'aptitude plus intense.

5. — L'état rachitique est accentué par les mauvaises conditious hygié-

niques extérieures mais ces dernières ne jouent pas un rôle essentiel dans sa production.

6. — Le rachitisme est modifié dans son caractère par l'existence concomitante de la syphilis congénitale et du scorbut.

Rachitisme anomal. Cas douteux. Rachitisme prétendu congénital. Pas de rachitisme vrai, mais affection alliée au crétinisme.

Il n'y a pas pourtant de raisons pour penser que le rachitisme ne puisse commencer *in utero*, par impuissance de la mère à fournir au fœtus les éléments nutritifs nécessaires.

Quoique le rachitisme n'ait jamais été positivement constaté à la naissance, l'auteur l'a diagnostiqué sitôt qu'il a paru attribuable à des influences intra-utérines. Le Dr Gee a constaté la flexion exagérée des côtes à 3 ou 4 semaines.

Des phénomènes rappelant l'ostéomalacie des adultes ont été notés chez un enfant de huit mois par le Dr Bury, de Manchester.

Il y a un cas célèbre de Rehn de Francfort dans lequel les phénomènes rappellent en partie ceux du rachitisme, en partie ceux de l'ostéomalacie.

Autre variété, le *rachitisme tardif*. Petit garçon de 10 ans, observé par l'auteur au *Children's Hospital*, il y a quelques années. Début de la maladie, à 9 ans (Dr Drewitt, vol. XXI des *Pathological Transactions*).

II. *Prophylaxie*. — Résultant des données étiologiques et difficile à établir parce qu'elle suppose une aisance relative. Toujours possible dans ce cas. La condition essentielle est que les enfants aient une nourriture dans laquelle la graisse animale se trouve combinée avec une quantité de sels protéides et d'hydrocarbonates, c'est-à-dire avec du lait humain. Si la nourriture de l'enfant contient ces éléments en proportion inférieure et si son estomac n'est pas susceptible de digérer la quantité considérable d'aliments qui est nécessaire pour fournir le même taux, il y a manque d'équilibre.

III. *Rapport avec la syphilis et avec le scorbut*. — *Syphilis congénitale*. Quoique la syphilis congénitale joue quelquefois un rôle dans le développement du rachitisme, *elle n'en est pas un facteur constant, essentiel et unique*.

Le rachitisme se montre dans un grand nombre de cas dont l'histoire est absolument indemne de tout soupçon de syphilis, même la plus légère.

Il y a un grand nombre de cas de syphilis congénitale la mieux établie qui ne présentent pas la moindre trace de rachitisme.

Dans les cas ou l'influence de la syphilis est hors de doute, on trouve un certain nombre de symptômes qui manquent ailleurs, comme le *cranio tabes*, les *bosses crâniennes* et peut-être l'*hypertrophie de la rate et du foie.*

Scorbut. L'auteur réclame une compétence spéciale sous ce rapport. Il croit être le premier qui ait distingué nettement les affections scorbutiques infantiles et qui les ait rapportées au régime spécial susceptible de les produire. Les recherches anatomo-pathologiques du Dr Barlow ont complété cette donnée étiologique, en mettant en lumière la conformité des lésions du scorbut infantile avec celles du scorbut confirmé chez les adultes.

Les signes du scorbut sont indéniables chez les enfants : gencives fongueuses souvent saignantes et exhalant une odeur fétide; gonflements périostés ou musculaires, siège d'une sensibilité extrême; hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous-périostées, des membranes muqueuses, intra-viscérales, intra-musculaires; hématurie, albuminurie, cachexie; faiblesse musculaire extrême, tendance à la syncope; lésions nécropsiques également conformes à celles du scorbut des adultes.

La cause est l'abus des *farineux* dans l'alimentation ou l'usage d'aliments desséchés, tout comme dans le *scorbut des marins.* Le *lait* frais est le grand aliment antiscorbutique des enfants. Les pommes de terre sont un excellent succédané du lait dans la nourriture des pauvres.

L'expérience de l'auteur, associée à celle du Dr Barlow, confirme que le *scorbut infantile est toujours associé au rachitisme,* quoique les manifestations de ce dernier soient quelquefois très légères. Il n'y a pas à proprement parler de rapport essentiel entre les deux états, mais leurs causes sont si analogues que leurs manifestations s'en ressentent. L'amélioration de l'état scorbutique ne manque jamais, quand il y a adjonction d'aliments frais dans le régime.

IV. *Hypertrophie du foie et de la rate. Sa cause.* — Ce symptôme a été considéré comme essentiel par Jenner dans sa magistrale description du rachitisme. Le Dr Dickinson est du même avis. L'auteur avoue ne pas avoir trouvé ce signe dons la majorité des cas Fagge, Goodhart et Clément Lucas ne l'ont pas trouvé non plus en proportion notable). Gee considère ce fait comme le résultat d'une cachexie antérieure étrangère au rachitisme. Goodhart a constaté que les sujets chez lequels ce signe se rencontre sont marqués d'une pâleur toute spéciale. L'auteur a en ce moment un cas de rachitisme confirmé sous les yeux dans lequel se rencontre l'hypertrophie en question, mais il y a en même temps des marques de

syphilis congénitale non douteuse (bosses sur le crâne, cicatrices linéaires aux commissures des lèvres). Il est probable en somme que l'hypertrophie sus-visée se trouve seulement dans les cas de rachitisme modifié par la syphilis.

V. *Traitement.* — Il consiste dans la nourriture plutôt que dans les médicaments. Les médicaments hygiéniques eux-mêmes, en particulier l'huile de foie de morue, font souvent plus de mal que de bien. La viande crue vaut mieux que le fer. La crème et le lait frais valent mieux que l'huile de foie de morue. Avec les facultés que nous possédons maintenant pour l'analyse chimique des substances alimentaires, il est facile de déterminer si la graisse animale s'élève à au moins un quart du total des parties solides, les éléments protéiques à environ un tiers, les hydrocarbures à un peu plus d'un tiers, les sels à environ un dixième. Ces éléments doivent être dilués et maintenus dans une proportion réciproque analogue à celle qui se rencontre dans le lait humain. La proportion peut même être augmentée, pourvu que l'estomac supporte cette augmentation. L'huile de foie de morue elle-même n'est pas à mépriser, faute d'un bon lait. On peut y joindre aussi les sels de chaux, sous forme de lacto-phosphate.

Le soleil, le grand air, les habillements chauds sont d'excellents adjuvants.

BIBLIOGRAPHIE

De l'asthme dans l'enfance et de son traitement. Leçons professées par le Dr MONCORVO, professeur de clinique des maladies de l'enfance à Rio-Janeiro. 1 vol. 8° de 154 pages. Paris, Berthier, 1888.

L'opinion générale des auteurs avant ce siècle et même pendant sa première moitié a été que l'enfance était indemne du côté de l'asthme. Dans la seconde moitié, Hyde Salter à Londres démontra que sur 47 cas d'asthme rencontrés d'un an à 60 ans, 19 fois la maladie s'était manifestée au-dessous de 10 ans. Trousseau, Guersant, Blache, Parrot, Germain Sée en France ; Lœschner, de Prague, Politzer, de Vienne, en Allemagne, et après Hyde Salter, Ch. West. Thorowgood, Berkast, Fuller, William Day, en Angleterre ; Austin Flint, en Amérique, signalèrent également l'apparition de l'asthme chez les jeunes sujets. Les

traités récents de pathologie infantile (Bouchut, Descroizilles, d'Espine et Picot), contiennent tous une étude abrégée de l'asthme.

Depuis l'année 1885, le Dr Moncorvo ayant enregistré 48 faits de ce genre à Rio-Janeiro croit pouvoir dire que l'asthme se montre dans le jeune âge à Rio, dans une proportion considérable, ce qui d'ailleurs est conforme aux données de la médecine par rapport à l'asthme en général plus fréquent dans les pays chauds qu'ailleurs.

L'auteur a noté quarante et un cas entre un et dix ans pour quatre à peine au-dessous d'un an. Ces faits sont à peu près également répartis entre les deux sexes. Les nègres et les métis, quoi qu'on en ait dit, ne sont pas indemnes. L'influence de l'hérédité, directe ou indirecte, n'est pas douteuse.

Les causes qui peuvent déterminer l'éclosion d'un accès d'asthme sont ou *occasionnelles* ou *prédisposantes* et les causes occasionnelles seraient impuissantes si elles ne trouvaient pas un terrain préparé par les causes prédisposantes. Les premières sont d'*origine centrale* et atteignent directement le centre respirateur ou d'*origine périphérique*; dans ce cas elles agissent indirectement par l'action réflexe d'excitations portant sur la muqueuse digestive ou respiratoire ou encore sur le tégument cutané. Les causes prédisposantes sont *climatologiques*, *telluriques*, *météorologiques*, *individuelles*.

Quant à la physiologie pathologique Spring a pu dire que l'*histoire de l'asthme est un vrai chaos scientifique*. Hyde Salter est le premier qui ait, en 1860, apporté un peu d'ordre dans la question en démontrant que l'asthme est essentiellement une maladie du système nerveux, sous la dépendance d'une irritation d'origine centrale ou périphérique du nerf vague, amenant la contraction des muscles de Reissessen. C'est ainsi que Bretonneau a pu appeler l'accès d'asthme une *épilepsie pulmonaire*. L'origine nerveuse de l'asthme n'a pas été mise en doute depuis; seulement les derniers observateurs ont attaché une plus grande importance au *spasme des muscles inspiratoires* et la clinique a paru confirmer ce dernier point de vue. L'hypersécrétion de la muqueuse bronchique, également d'origine nerveuse, pour avoir eu une importance exagérée autrefois, ne doit pas non plus être oubliée aujourd'hui.

Les *symptômes* se rattachent à deux formes : une forme *typique* qui rappelle de très loin l'asthme des adultes par la soudaineté et quelques autres caractères de ses manifestations et une forme *bronchique* caractérisée par des accès de dyspnée survenant au milieu de symptômes catarrhaux. Cette forme, de beaucoup la plus fréquente, a été souvent méconnue.

Trousseau avoue qu'il a commis des erreurs en ce genre et le diagnostic de cette affection avec une bronchite plus ou moins étendue n'est pas sans de sérieuses difficultés.

Le *traitement*, pour l'auteur, est *palliatif*, appliqué au moment de l'attaque ou *curatif* dans les intervalles. Il est spécialement intéressant par l'usage fréquent et heureux de la *lobelia inflata*, surtout sous forme de teinture (8, 10, 12 et même 15 grammes chez les tous jeunes sujets). La *pyridine* en inhalations (cinq gouttes renouvelées trois à quatre fois par jour, sur un mouchoir placé devant la poitrine et attaché au cou) a donné aussi de très bons résultats au moment de l'attaque et même quelques jours après. Le *traitement ioduré* a paru le plus propre à consolider les effets obtenus dans les cas les plus accusés en fréquence et en intensité. Trente-deux observations annexées à l'excellent travail du Dr Moncorvo témoignent de ces faits.

Traité pratique d'hygiène de l'enfance, par le Dr JULES UFFELMANN, à l'usage des étudiants, des médecins, des conseils d'hygiène et des établissements d'instruction publique, traduit par le Dr G. BOEHLER. 1 vol. gr in 8° de plus de 800 pages, G. STEINHEIL, avec 10 figures, Paris, 1889.

Il est difficile de donner en quelques lignes une idée des richesses contenues dans cet important ouvrage recommandé par l'étendue, la valeur scientifique, la nouveauté de son information, aussi bien que par sa clarté, son élégance d'exposition, sa méthode, sans parler de sa belle exécution typographique, à l'attention du corps médical, de tous les corps savants, de toutes les personnes que leurs occupations, leurs fonctions ou l'immense intérêt social du sujet invite à devenir compétents dans les questions d'hygiène infantile. La reproduction seule de la table des matières dépasserait déjà la place qui nous est assignée. Nous nous bornerons à la résumer. Une table analytique placée à la fin du volume facilitera les recherches des nombreux lecteurs qui auront besoin d'y chercher des renseignements pratiques.

Jamais jusqu'ici l'*hygiène générale* de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à sa puberté n'avait été exposée scientifiquement.

L'auteur a comblé cette lacune en retraçant magistralement l'*histoire de l'hygiène infantile*, la *mortalité* et la *morbidité de l'enfance*, l'*étiologie générale* des maladies de cet âge.

L'*hygiène privée*, fondée sur la physiologie, traite de l'*alimentation*, des *soins généraux*, de l'*habitation*, de l'*hygiène des orga-*

nes de la respiration et de celle *du système osseux et musculaire*, du *sommeil*, de l'*hygiène des sens*, de la *santé morale* ainsi que des *habitudes nuisibles*.

L'*hygiène publique* aborde et épuise, par rapport à l'heure actuelle, les *mesures sanitaires* applicables à tous les enfants et les *mesures préservatives propres aux enfants des écoles, des fabriques, des ateliers*, aux *enfants pauvres*, aux *enfants trouvés*, à *ceux qui sont confiés à la garde des étrangers*, aux *enfants des crèches*, aux *jeunes détenus*, aux *enfants* en voyage et enfin aux *enfants malades*.

Le Traité pratique d'Uffelmann est donc un beau livre de bibliothèque et son habile disposition le rend propre à servir de *vade mecum* au médecin, au législateur, au fonctionnaire public, à l'homme d'état, sans oublier le philanthrope.

La traduction aussi lumineuse que fidèle du Dr Bœhler permet à ces diverses classes de lecteurs d'aborder sans difficultés, aussi bien pour l'étude que pour le simple renseignement, cet ouvrage de *science spéciale*, d'un niveau bien supérieur aux travaux de pure vulgarisation.

Nous ne pourrions ajouter aucun élément d'attraction à cet éloge qui ne fût une reproduction exacte de quelque partie du livre lui-même.

Dr PIERRE J. MERCIER.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Le docteur JULES SIMON commencera ses **conférences de thérapeutique infantile** le mercredi 9 janvier à neuf heures, et les continuera les mercredis suivants à la même heure.

Consultation clinique tous les samedis.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA NATURE DE LA DIPHTÉRIE

D'APRÈS LES NOUVEAUX PROGRÈS DE LA SCIENCE

Conférence clinique professée à l'hôpital des Enfants-Malades,
Par le Dr JULES SIMON

Recueillie et rédigée par le Dr **Pierre-J. Mercier**, médecin consultant aux Eaux de-Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).

Messieurs,

Tous les ans, lorsqu'au sortir de nos salles je vous retrouve dans cet amphithéâtre et constate la présence de nouveaux auditeurs, encadrés par des visages depuis longtemps connus et sympathiques, je me demande toujours si le caractère éminemment pratique et volontairement terre à terre de mes conférences mérite un tel honneur. Laissant de côté ma personnalité, permettez-moi de vous dire que cet enseignement ne semble peut-être pas, à la réflexion, tout à fait indigne de votre faveur, au moins par ses tendances, car il s'efforce de répondre au besoin le plus urgent du médecin praticien, à celui que l'intérêt de vos malades, le souci de votre réputation, la dignité de votre carrière imposent tout

particulièrement à votre attention, je veux parler. du besoin de connaissances sérieuses en thérapeutique.

La thérapeutique, objet des dédains faciles à expliquer de ceux qui ne la connaissent pas, et bien moins dépréciée par leur abandon qu'elle ne le serait par des engouements irréfléchis, doit être le principal souci du médecin qui ne saurait se soustraire à la mission de guérir, autant qu'il le peut. Aucun progrès véritable des sciences médicales ne peut s'accomplir sans lui apporter quelque contribution. C'est en vain qu'on a voulu présenter comme une perte pour son règne le magnifique mouvement de ce siècle vers les laboratoires : aucune découverte sérieuse ne peut s'accomplir dans cet ordre de travaux sans que des conclusions thérapeutiques légitimes ne puissent et ne doivent en sortir ; aussi le clinicien doit se tenir soigneusement au courant des découvertes de la science ; non seulement il ne doit pas les nier ou les méconnaître de parti pris, mais il est tenu en conscience de ne pas s'arrêter aux contradictions de surface, de pénétrer jusqu'au point où la vérité sortie de provenances diverses se dépouille de sa gangue variée pour revêtir l'uniformité qui la caractérise. Car, Messieurs, j'en suis convaincu, il n'y a pas une vérité scientifique et une vérité clinique différentes et opposées au fond, il n'y a qu'une vérité, et c'est pour moi un véritable plaisir de vous annoncer que la conférence d'aujourd'hui a pour but d'accueillir dans le domaine de l'application une découverte récente de la science.

Cette tâche, quoique modeste, exige une sincérité absolue et une sagacité particulière, car les faits de laboratoire, même admis sans préjugé par le clinicien, ne parlent pas toujours, si je puis ainsi dire, le langage clinique. Il faut les traduire, les paraphraser, les interpréter ; c'est ce que je vais essayer de faire au sujet des travaux récents qui ont été poursuivis au laboratoire de M. Pasteur sur la *nature de la diphtérie*. C'est là une question d'étiologie qui se rattache intimement à la thérapeutique dont la base rationnelle est la connaissance des conditions de production des maladies.

Il est certain par exemple, que si, comme j'en ai dès maintenant l'assurance, aucun doute ne peut plus être conservé sur l'existence d'un microbe spécifique, toujours identique à lui-même, dans la diphtérie, des conclusions thérapeutiques doivent sortir de cette découverte, sans aucune prétention pourtant d'exclure les moyens déjà connus de combattre les manifestations symptomatiques de la diphtérie, moyens dont je n'ai pas à vous rappeler l'importance, car vous n'avez pas pu attendre d'être fixés sur l'origine microbienne de la diphtérie pour être forcés d'en combattre pied à pied les principaux symptômes.

Qu'est-ce que la diphtérie? Depuis Bretonneau, il est hors de doute que c'est une maladie spécifique contagieuse, infectieuse, caractérisée par la présence de fausses membranes particulières, reconnaissables à des signes physiques assez bien définis, dont l'isthme du gosier est généralement le siège initial, pouvant envahir les voies aériennes et causer directement l'asphyxie. Les complications ganglionnaires qui l'accompagnent presque toujours sont-elles de simples propagations inflammatoires ou, en tout état de cause, le premier degré d'une intoxication qui, dans certains cas, devient toute la maladie et emporte le malade profondément prostré, sans même que des obstacles matériels à la respiration rendent compte de l'asphyxie, et doit-on forcément pour expliquer la possibilité de processus si différents s'en référer à une sorte d'aptitude particulière du malade? Est-il vrai que chacun fait sa diphtérie personnelle, que chacun a *sa diphtérie?* Ou sans recourir à ce *quid divinum* qui est presque une fin de non-recevoir, peut-on constater dans la fausse membrane diphtéritique un caractère spécifique dépassant en autorité tous les caractères physiques constatés jusqu'ici? D'autre part, y a-t-il des données expérimentales pour mettre sur la voie d'une explication du sort singulier par lequel certains malades succombent à une gêne physique des voies respiratoires, à moins qu'ils n'y échappent, soit par arrêt de l'invasion de ces voies, soit par leur libération au moyen

de la trachéotomie, tandis que d'autres sont irrévocablement condamnés à périr sans respiration, même avec des voies respiratoires à peu près libres, même après une opération dont la raison d'être manque avec les causes matérielles de suffocation ?

Il n'y a pas bien longtemps qu'une incertitude relative régnait encore sur ces points d'étiologie, mais aujourd'hui, je n'hésite pas à le dire, le doute n'est plus permis, il y a lieu d'introduire définitivement dans la définition de la diphtérie un élément nouveau qui depuis quelque temps déjà frappait à la porte. La diphtérie est une maladie contagieuse, infectieuse, caractérisée par des fausses membranes qui, indépendamment de leurs caractères physiques antérieurement constatés, révèlent à l'étude microscopique l'existence d'un bacille susceptible de se reproduire par la culture et de transmettre la maladie à des animaux en expérience.

D'ici à ce que je me sois bien expliqué avec vous, je parais plutôt avoir à me défendre d'apporter comme neuve une solution dès longtemps acceptée ou au moins débattue que de vous présenter prématurément une solution nouvelle. Depuis et avant 1868, Letzerich, Oertel, Nassiloff, Classen, Eberth, Hueter, Tommasi, Wood, Formad et, en France, Cornil ont constaté la présence de micrococcus dans les fausses membranes, dans le sang et dans les viscères des malades diphtéritiques, mais Senator et Schweninger ont démontré que des spores analogues existent normalement dans la partie supérieure du tube digestif.

Talamon a été plus loin : il a extrait des fausses membranes une bactérie et a réussi, en inoculant un liquide de culture de ce microbe, à reproduire des fausses membranes chez les animaux (1). L'inconstance du résultat de ces inoculations paraît mettre en doute l'identité de leurs produits avec ceux de la diphtérie humaine, mais il n'est pas moins vrai que la découverte de Talamon peut être considérée

(1) *Progrès médical*, 19 février et 25 juin 1881. Voy. aussi QUINQUAUD, *France médicale*, 1882.

comme un grand pas en avant. Mais l'important travail, publié en 1888 dans les *Archives du laboratoire de M. Pasteur* par MM. Roux et Yersin, montre que le microbe de Talamon doit céder le pas à celui de Klebs et de Lœffler.

Klebs a signalé en 1883 (au congrès de Wiesbaden) l'existence d'un bacille spécial à la diphtérie et en a décrit la disposition dans les fausses membranes. Lœffler a pu, dans le plus grand nombre de 25 cas, trouver le bacille de Klebs, a réussi à en faire des cultures pures et à reproduire avec ces cultures pures la fausse membrane diphtéritique, sur des pigeons, des poules, des lapins, ou des cobayes, mais il est resté lui-même indécis dans ses conclusions en constatant qu'il n'avait pas trouvé le bacille dans des cas typiques de diphtérie, et n'avait pas surtout observé de paralysies chez les animaux survivant à l'expérience. M. G. Hoffmann, qui a repris la question en 1888, a partagé les mêmes doutes.

Il appartenait à MM. Roux et Yersin de dissiper ces doutes. Ils ont en effet trouvé le bacille de Klebs et de Lœffler dans tous les cas de diphtérie observés par eux, au nombres de 15; ils ont non seulement, avec des cultures pures de ce bacille, reproduit des fausses membranes chez les animaux en expérience, mais, fait d'une importance énorme, ils ont réussi à *leur donner des paralysies analogues aux paralysies diphtéritiques de l'homme*. Enfin ils ont démontré que *le liquide filtré des cultures et dépouillé de ses microbes contient un poison qui, en injections plus ou moins fortes, tue les animaux ou leur donne des paralysies.*

Pour la description du microbe de Klebs et de Lœffler, de sa préparation et de sa culture, je n'ai rien de mieux à faire, sous ce rapport, que de vous renvoyer à l'excellent travail de MM. Roux et Yersin : ma tâche consiste à montrer que les faits mis en lumière par ce travail ne sont pas contraires à ceux de notre expérience, qu'ils en sont au contraire la confirmation et l'explication.

Un premier point de ressemblance entre les données de la science et celles de l'observation clinique est le suivant : on

sait que la diphtérie n'est pas inoculable par le contact d'un produit diphtéritique avec une muqueuse intacte. La fréquence de la diphtérie après les angines a *frigore*, la rougeole, la scarlatine, qui ont ordinairement pour conséquence une altération de la muqueuse des voies respiratoires et l'immunité relative du médecin appelé auprès de ces malades nous a dès longtemps révélé le même fait. Ainsi il ne suffit pas de badigeonner la muqueuse intacte d'un animal avec la culture pure du bacille de Klebs pour produire des fausses membranes diphtéritiques. Il est nécessaire de léser cette muqueuse ; comme l'a fait Lœffler, en l'excoriant avec un fil de platine chargé de culture, soit au pharynx, soit à la conjonctive ou même à la vnlve chez les cobayes. Quand la porte d'entrée est plus large, l'invasion est plus rapide et les résultats sont plus pernicieux. MM. Roux et Yersin ont constaté que l'issue fatale est de règle chez les animaux inoculés après trachéotomie. Il est donc bien établi, pour la science comme pour la clinique, qu'une muqueuse intacte oppose un rempart momentanément sûr, quoique peu solide, à l'entrée du contage diphtéritique. Il suffit par exemple de l'angine la plus légère, la plus bénigne causée par le froid pour érailler légèrement la muqueuse du gosier et permettre l'inoculation de la bactérie diphtéritique.

Voilà donc la diphtérie de l'homme inoculée aux animaux, ou, pour ne pas devancer la preuve expérimentale, une maladie des animaux succédant sûrement dans tous les cas à l'inoculation de la diphtérie de l'homme. Ces deux maladies sont-elles identiques ? Cela ne paraît pas douteux, car si l'on fait des cultures successives avec le liquide qui a servi à la première inoculation, on obtient avec ces nouveaux liquides de culture par inoculation sur d'autres animaux des fausses membranes caractéristiques par la présence du même élément. Cet élément n'est pas le seul qui se rencontre dans la fausse membrane ni même le seul qui puisse la reproduire. Le bacille trouvé par Talamon en

1881 a provoqué chez les animaux en expérience des fausses membranes diphtéroïdes mais il n'a pas amené de paralysies. Le bacille de Klebs n'en avait pas produit non plus dans les expériences de ce savant médecin, pas plus entre ses mains qu'entre celles de Lœffler et de Hoffmann, et l'identité de la diphtérie expérimentale chez les animaux avec la diphtérie de l'homme était restée en partie à démontrer faute de cette preuve. MM. Roux et Yersin l'ont fournie par le succès constant de leurs inoculations et aussi en démontrant l'existence d'un poison particulier développé dans les liquides de culture et susceptible de produire des paralysies. En effet la diphtérie de l'homme n'est pas seulement une maladie caractérisée par la production de fausses membranes, c'est aussi un empoisonnement dont les paralysies, si elles n'en sont pas l'unique symptôme, et le plus grave, sont la marque irréfutable.

Il faut donc que les plus récalcitrants se décident maintenant à rendre les armes. Le microbe spécifique de la diphtérie a dès maintenant sa place dans la médecine pratique. Il ne sera pas plus possible d'en méconnaître l'importance qu'il ne l'a été pour les élèves de Broussais de nier la valeur des lésions de la plaque de Peyer dans la dothiénentérie. Après cette découverte on peut dire que virtuellement l'école physiologique a cessé de vivre.

L'historique proprement dit n'occupe pas habituellement beaucoup de place dans mes conférences et ce n'est pas ici le lieu de déduire l'évolution des idées médicales par rapport à la diphtérie depuis Bretonneau jusqu'à nos jours, mais il importe de rappeler les principales catégories dans lesquelles on a traditionnellement classé les faits pathologiques de cet ordre en mentionnant les interprétations que mon expérience m'a suggérées par rapport à ces faits. Il fait partie de notre sujet de vous montrer que ces interprétations concordent avec les conclusions du travail de MM. Roux et Yersin.

D'après Trousseau on a constamment distribué les cas de diphtérie en trois classes d'une gravité croissante.

1° La *diphtérie locale;* 2° la *diphtérie infectieuse;* 3° la *diphtérie toxique* et même *hypertoxique.*

La diphtérie *locale* serait caractérisée par l'existence de fausses membranes n'ayant qu'une faible tendance à se propager, d'une spécificité douteuse et d'une toxicité nulle.

Sous forme d'angine elle constituerait ce qu'on appelait autrefois l'*angine couenneuse commune*, en réservant le nom d'*angine couenneuse grave* pour celle qui se montre dans la diphtérie infectieuse.

Mon expérience, messieurs, achetée au commencement par plus d'une pénible surprise, me force de vous dire que toutes les angines couenneuses sont de la diphtérie et que, locale au commencement, cette dernière peut se généraliser pour devenir infectieuse et même toxique. J'irai plus loin, je dirai que toute angine catarrhale, herpétique, pultacée peut en fin de compte se terminer par des catastrophes de ce genre, et que la réserve la plus grande doit être la loi de votre pronostic lorsque vous avez à vous prononcer sur l'avenir des productions formées au fond du gosier d'un enfant qu'on vous prie d'examiner parce qu'il a mal à la gorge.

J'ai déjà raconté plusieurs fois l'histoire de cet enfant que j'ai vu deux jours de suite, un dimanche et un lundi, dans le quartier de l'Arc-de-Triomphe. Il était levé et se plaignait à peine de la gorge. On voyait sur son voile du palais six points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle. Rien sur les amygdales, rien sur la luette. Le mardi rien de nouveau, je constate que le badigeonnage de la gorge est mal fait par une étrangère qui est chargée de l'enfant. J'arrive un peu plus tard le mercredi et trouve enfin la mère qui, cette fois, est inquiète et nerveuse parce que le fond de la gorge du petit malade est couvert de couennes. Il est enfin mis au lit. Le samedi la trachéotomie était jugée nécessaire et pratiquée. Le dimanche, l'enfant était mort.

J'ai soigné au boulevard St-Germain une petite fille dont l'état de la gorge présentait toutes les apparences d'une affection locale et dont l'état général était au début satis-

faisant. Évitant, suivant les règles de la prudence que je vous conseille, de me prononcer, j'avais, sans effrayer la famille, prescrit un badigeonnage avec une solution contenant de l'acide salicylique, et ce badigeonnage, prescrit pour toutes les heures, avait été négligé sous le prétexte, si plausible en apparence, de laisser dormir l'enfant. Le quatrième jour un engorgement des ganglions du cou se manifesta et ce signe indéniable d'infection locale se compliqua de signes d'infection générale. Il y eut même un bubon de l'aine et pourtant, l'enfant, moyennant une reprise du traitement local guérit après diverses péripéties.

Y avait-il dans les cas que nous venons de citer une diphtérie purement locale ? Y a-t-il des cas qui puissent être réputés absolument bénins ? Les faits s'opposent à cette interprétation et les expériences de MM. Roux et Yersin confirment ce doute puisque les fausses membranes diphtéritiques, quelle que soit leur provenance, leur ont également fourni un microbe identique lequel, amené par des cultures successives à l'état de culture pure, a constamment produit la diphtérie vraie, et puisque le liquide de ces cultures séparé par le filtre de porcelaine de ses micro-organismes a toujours amené des accidents témoignant d'une affection générale aboutissant toujours à la mort, quand l'injection était faite à doses fortes et dans des conditions favorables.

Du moment que des fausses membranes se rencontrent chez un malade et que la présence du bacille de Klebs est constatée, il n'y a pas de doute qu'il y a diphtérie et le pronostic reste soumis à toutes les réticences graves que l'invasion, même atténuée dans ses premières manifestations d'une telle maladie, doit suggérer et le traitement doit s'inspirer des indications qui en résultent. Ces indications ne peuvent qu'être éclaircies par la connaissance sommaire de la texture des fausses membranes et du siège exact de l'élément morbigène.

La coupe de la fausse membrane, d'après MM. Klebs et Lœffler et d'après le remarquable ouvrage de M. Oertel sur l'anatomie pathologique de la diphtérie, présente à ses parties

superficielles une couche de petits bacilles de Klebs, presque à l'état de pureté dans les cas à marche rapide, mélangés aux gonococcus et à un grand nombre d'éléments figurés divers, dans les cas moins accentués. Cette couche est séparée de la muqueuse dépouillée de son épithélium par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent à cette même muqueuse dont les vaisseaux très congestionnés ont laissé échapper des globules rouges dans les sillons de la couche fibrineuse propre qui s'y appliquait. Cette constatation que rien n'empêchera à l'avenir de faire à part, dans les cas douteux fournira évidemment la conduite à tenir. Puisque la présence, surtout en notable quantité et à l'état pur, du bacille de Klebs, doit faire craindre les accidents diphtéritiques les plus graves, dans des cas qui offrent toute l'apparence d'une diphtérie locale des plus bénignes, il faut détacher les fausses membranes, par des badigeonnages, opérés avec une certaine force et une persévérance imperturbable, pendant longtemps. Je dis avec une certaine force et je m'explique. MM. Roux et Yersin nous ont montré qu'un simple badigeonnage de la muqueuse avec un liquide de culture ne suffit pas pour produire des plaques de diphtérie chez les animaux. Il faut que cette muqueuse soit excoriée. On pourra donc sans craindre de provoquer une nouvelle inoculation ou l'infection autrement grave de tout l'organisme, dépouiller la muqueuse des fausses membranes. Cette muqueuse peut les laisser se détacher sans s'excorier, comme les globules de sang décrits plus haut tendraient à tort à le faire craindre, mais il faudra se garder de la râcler sous peine d'ouvrir une nouvelle porte à l'invasion. J'aurai à revenir sur cette précaution importante, dans une autre conférence, à propos du traitement.

La diphtérie locale, chez l'homme et chez l'animal, est donc au fond la même maladie que la diphtérie *infectieuse*, *toxique hypertoxique* dont les faits du laboratoire vont aussi nous expliquer l'évolution.

Je vous ai rapporté tout à l'heure un cas de diphtérie, béni-

gne au début, qui a fourni subitement des symptômes témoignant d'une infection générale très grave et qui se sont terminés par la guérison. Les ganglions du cou se prennent, la région devient phlegmoneuse, les adénites peuvent se multiplier, atteindre des régions éloignées. L'état général périclite et le malade meurt dans un état qui ne semble plus être uniquement sous la dépendance d'accidents produits par l'extension des fausses membranes, quoique cette extension se montre quelquefois, dans l'espèce, plus grande que dans les cas réputés bénins. Même dans ces cas une issue fatale n'est pas inévitable.

MM. Roux et Yersin rapportent des faits très analogues. Ils ont vu l'adénite, au moins œdémateuse, se produire dans le ganglion le plus voisin du point d'injection et le tissu cellulaire s'indurer autour de ce point. Cette similitude ne doit pas nous étonner maintenant puisqu'il s'agit de modalités découlant d'une source une et identique à elle-même sous l'influence de circonstances accidentelles différentes. Nous nous inspirerons de cette pensée pour combattre la diphtérie toxique. Nous nous attacherons à enrayer le développement des fausses membranes, à détacher celles qui existent, tout en soutenant l'état général.

La diphtérie *toxique et l'hypertoxique* ne sont, dans certains cas, que des formes aggravées, que la marche foudroyante du processus déjà si redoutable que nous venons de décrire. Chez l'homme on constate, en général, une extension beaucoup plus considérable des fausses membranes avec un œdème énorme des régions voisines.

Le cou empâté semble ne plus faire qu'un avec la face, comme on le voit sur quelques bustes des Romains de la décadence, et mon ami de Saint-Germain l'a marqué d'un trait indélébile en le qualifiant de *cou proconsulaire*. Une asthénie générale se manifeste accompagnée de lipothimies, de refroidissement des extrémités et le malade succombe fatalement, quelquefois dans les 24 heures.

Ce qu'il y a de plus surprenant pour des observateurs

moins avertis que nous ne le sommes, c'est que ces cas foudroyants s'établissent quelquefois en plein cours d'une diphtérie locale, en apparence des plus légères : J'ai vu ainsi, il n'y a pas beaucoup de temps, sombrer presque à l'improviste une jeune femme de Villers-Coterets qui avait contracté à la chasse une angine réputée d'abord très bénigne. C'était un samedi. Le médecin constata sur les amygdales l'existence de quelques points blancs et fut parfaitement rassurant. On ne crut point nécessaire de le faire revenir le dimanche, quoique la malade se sentît un peu fatiguée. Le lundi matin le médecin trouva le fond de la gorge tapissé de fausses membranes qui s'étaient développées pendant la nuit. Bientôt les ganglions se prirent, la face devint œdémateuse, le cou énorme, l'oppression fit des progrès rapides, bien que, notez ce détail, le larynx ne fût pas envahi, ce qui ne laissait aucune chance de succès à la trachéotomie. La malade succomba dans la nuit du lundi au mardi.

Les expériences de MM. Roux et Yersin, après nous avoir mis à même de comprendre comment une issue aussi terrible peut survenir au cours d'une affection d'apparence bénigne, nous mettent peut-être aussi à même d'aborder une sorte d'explication du processus particulier par lequel la mort se produit dans les formes toxiques et hypertoxiques.

Ils ont vu la mort survenir en 48 heures chez des lapins et surtout des cobayes, après injection de 35 c.c. d'un liquide de culture duquel les bacilles avaient été séparés par un filtrage consciencieux.

Il résulte des expériences citées plus haut que le bacille de Klebs élabore dans les liquides de culture un poison très violent. Est-ce ce poison, produit subitement en quantité considérable, qui amène dans les cas de diphtérie toxique et hypertoxique une sidération instantanée chez le malade et une mort prompte ? On ne peut encore sur ce point que former des conjectures. Toujours est-il que les animaux, soumis aux injections de liquides séparés par le filtre de leurs microbes, rappellent par leur attitude prostrée et la para-

lysie de leurs muscles respiratoires le triste tableau de la mort des malades frappés de diphtéries toxique et hypertoxique. Il est hors de doute aussi que l'action de ces liquides, quoiqu'elle ait aussi le microbe des plaques diphtéritiques, pour origine, s'en distingue, puisque l'autopsie des animaux intoxiqués par le poison diphtéritique liquide ne permet de retrouver le bacille de Klebs ni dans le sang ni dans les organes.

Les données de la science et celles de la clinique, contrôlées l'une par l'autre, confirment donc la définition de la diphtérie que nous avons annoncée en commençant : c'est *une maladie caractérisée par des fausses membranes contenant le bacille de Klebs*, et tous les symptômes de la diphtérie ont le bacille pour point de départ.

J'aurai prochainement à déduire les conséquences thérapeutiques de cette origine ; maintenant je veux attirer votre attention sur certains points d'hygiène spéciale qui se rattachent, s'il est possible, plus étroitement encore que la thérapeutique à la question de la nature de la diphtérie.

MM. Roux et Yersin ont constaté que les cultures du microbe de Klebs conservent leurs propriétés pathogéniques pendant plus de cinq mois dans des tubes fermés à la lampe et que, quand ces dernières semblent atténuées, elles peuvent revivre avec une intensité nouvelle sous l'influence de nouvelles cultures.

D'autre part, la virulence du poison soluble conservé dans des tubes clos est plus considérable dans les cultures anciennes. Elle paraît diminuer au contraire au contact de l'air et de la lumière.

La possibilité de reproduire après un temps éloigné des fausses membranes et tout le cortège symptomatique de la diphtérie avec une culture rajeunie du microbe est entièrement conforme aux faits de contagion évidente après un long temps dans un milieu où des cas antérieurs de diphtérie se sont produits.

J'ai donné des soins à plusieurs membres d'une famille à

laquelle la diphtérie parut s'attacher à perpétuité tant qu'elle habita le même appartement. Cette famille émigrait à la campagne pendant six mois de l'année et s'y trouvait à l'abri ; mais elle ne pouvait réintégrer son domicile à Paris sans payer un nouveau tribut. Sur mon conseil, elle s'est décidée à quitter cet appartement néfaste et a obtenu à ce prix sa libération. Nous savons maintenant l'explication de ces faits et nous comprenons comment le microbe inféodé dans le milieu incriminé, quoique atténué en virulence par l'occupation solitaire de son domaine, pouvait s'implanter de nouveau sur la muqueuse du gosier d'un membre de la famille, à son retour, à la faveur d'une érosion produite par quelque angine hivernale et repulluler avec une virulence rajeunie.

N'oubliez donc pas, Messieurs, qu'à part la barrière un peu fragile opposée par une muqueuse intacte, il n'y a pas de garantie pour l'entourage, même après un long temps, contre l'invasion du microbe, et traduisez cette conviction par des prescriptions, par des ordres sévères qui, s'ils ne sont pas obéis, mettront au moins votre conscience en repos.

Ce matin même, je me suis trouvé dans une famille en présence d'un cas douteux. Comme il y a quatre enfants dans cette famille, j'ai prescrit l'isolement. N'ai-je pas vu, dans un autre milieu familial, deux enfants atteints, l'un d'un croup mortel l'autre d'une trachéo-bronchite toxique, alors que mon diagnostic était resté incertain par rapport à un troisième, le premier atteint, et qui guérit ?

Il me semble impossible de terminer sans exprimer, bien qu'avec réserve, une pensée qui touche de trop près à la prophylaxie de la diphtérie pour ne pas être mentionnée. Y a-t-il quelque résultat des expériences de MM. Roux et Yersin sur lequel on puisse fonder l'espoir de voir naître un moyen de préservation absolue ? Après avoir relaté les circonstances diverses dans lesquelles la nocivité du poison diphtéritique paraît s'atténuer, MM. Roux et Yersin se demandent s'il est possible d'accoutumer les animaux à ce

poison et de produire chez eux l'immunité contre la diphtérie. Ils annoncent un prochain mémoire dans lequel sera traitée cette importante question.

Nous n'espérons pas qu'elle puisse être résolue par une première étude si consciencieuse et si étendue qu'on la suppose, mais nous ne pouvons nous empêcher de suivre avec sympathie sincère qu'elles méritent des recherches d'une aussi haute portée. Il y a une chose dont nous sommes certain par avance c'est quelles seront dignes de l'illustre savant sous le patronage duquel elles sont conduites et que la probité scientifique bien connue de leurs auteurs nous mettra d'elle-même en garde contre les conséquences hâtives qu'on en pourrait tirer.

MM. Roux et Yersin ont rapporté dans le mémoire auquel nous avons si souvent fait allusion onze observations recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades au pavillon de la diphtérie, et rendent hommage à l'accueil libéral que les chefs de cet hôpital font aux travailleurs. S'ils ont pensé avoir par ce fait contracté une dette, je crois pouvoir dire sans crainte d'être démenti par personne qu'ils l'ont amplement payée.

NOTE SUR UN CAS D'ABCÈS MULTIPLES D'ORIGINE INCONNUE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Par M. **J. Vilcoq**, interne des hôpitaux.

La fréquence des abcès multiples, la facilité avec laquelle ils se montrent chez les nouveau-nés ont de tout temps attiré l'attention des observateurs. Dans un récent article publié dans les *Annales de Gynécologie* (février 1888), le Dr Roulland, de Niort, en rapporte quelques cas. S'il est de ces abcès dont la cause est facile à trouver (syphilis, scrofule, puerpuéralité, érysipèle, etc...), il en est d'autres pour lesquels on se perd en conjectures. C'est un de ces faits que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de

notre excellent maître, M. le Dr Maygrier, et qu'il nous a paru intéressant de rapporter. Voici l'observation :

La nommée C..., âgée de 32 ans, cuisinière, entre le 14 avril 1888, à l'hôpital de la Pitié, service d'accouchement, lit n° 19.

Cette femme ne présentant aucun antécédent pathologique et d'une bonne santé habituelle, primipare, est actuellement à terme. Elle arrive en travail dans le service. Présentation du sommet en O.I.G.A. Le travail traînant en longueur et l'enfant expulsant son méconium, l'accouchement est terminé par une application de forceps au détroit inférieur. L'enfant, du sexe masculin, vient en état de mort apparente. Insufflation avec le tube de Ribemont pendant huit minutes.

Poids de l'enfant = 3,450 gr. Longueur = 0,43 centim. Aucun vice de conformation. Légère paralysie faciale d'origine obstétricale.

18 avril. Vaccination avec la lymphe vaccinale.

Le 19. C'est-à-dire cinq jours après sa naissance, l'enfant remonte à son poids primitif. Rien de particulier à signaler.

Le 20. Nous constatons à la partie antérieure et inférieure du bras droit, à quelques millimètres au-dessus du pli du coude, une rougeur diffuse avec chaleur et gonflement. Cette rougeur, plus accusée au centre a une étendue d'environ 4 cent. de longueur. Le soir, le gonflement est plus accusé, la rougeur augmente encore.

Le 21. La rougeur remonte jusqu'à la partie supérieure du bras; aspect phlegmoneux des téguments. Fluctuation. Incision d'une vaste collection purulente. Le pus qui s'écoule est très épais et abondant. Pansement avec de l'ouate hydrophile imbibée d'une solution d'acide borique à 1/50.

Le 22. Le pansement est renouvelé. Il s'écoule par l'incision une grande quantité de pus et l'abcès qui paraissait superficiel au premier abord est assez profond. La peau est décollée tout autour de la partie inférieure du bras.

Du 23 au 28. Le pansement est fait tous les jours jusqu'au 28, époque à laquelle l'orifice de l'abcès se ferme. Il n'existe plus qu'une légère rougeur et un peu d'induration au niveau de la cicatrice.

Deux pustules de vaccine à chaque bras. Éruption vaccinale généralisée.

Le 29. Apparition d'un petit abcès sous-cutané, bien limité, du volume d'une noisette au niveau de l'olécrane du côté droit. Incision et pansement antiseptique.

L'enfant a été confié aux soins d'une nourrice car la mère se trouve actuellement trop faible pour le nourrir.

L'état général est satisfaisant à en juger par le poids qui est aujourd'hui de 3,577 gr.

1er mai. L'éruption vaccinale a disparu. La paralysie faciale n'existe plus. Le nouveau-né continue à bien teter et augmente progressivement de poids. Les deux premiers abcès sont complètement guéris.

Le 5. La sage-femme de service nous fait remarquer sur le bras opposé, (bras gauche), à la partie antérieure et inférieure et dans un point à peu près symétrique à celui du premier abcès, une rougeur intense avec gonflement, indice de l'imminence d'une nouvelle formation de pus. En même temps s'est montré autour du mamelon droit un petit abcès qui est immédiatement incisé. Le soir, la rougeur du bras s'est accentuée. Elle gagne maintenant la face postérieure du membre, remonte en arrière jusqu'à l'omoplate. Les téguments ont un aspect luisant, phlegmoneux. Le lendemain une incision pratiquée dans la partie fluctuante au-dessus du pli du coude donne issue à une énorme quantité de pus.

L'enfant est pansé comme précédemment. De plus, il est mis deux fois par jour dans un grand bain additionné alternativement d'une solution très étendue d'acide phénique et de sublimé.

Le 7. Nouvel abcès, peu volumineux, sur le bord externe de la face dorsale du pied gauche. L'abcès du bras gauche qui a été incisé la veille, fournit encore une certaine quantité de pus, mais la rougeur qui s'étendait jusqu'à l'omoplate a disparu.

L'enfant continue à bien prendre le sein et augmente toujours. Mais il est pâle. Un peu de diarrhée verte.

Le 8. Abcès volumineux à la partie inférieure et externe de la jambe droite au-dessus de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. Incision.

Le 10. L'abcès du bras est guéri. Celui de la jambe continue à suppurer un peu. Léger décollement de la peau à ce niveau.

Du 15 au 18. Guérison de cet abcès. Poussée de nombreux furoncles, dont quelques-uns assez volumineux, et qui siègent principalement sur les membres inférieurs. L'enfant est toujours pâle, anémié, mais la diarrhée verte a disparu. Il prend bien le sein et augmente toujours. Poids = 3,700 gr.

Le 19. Œdème de la jambe gauche. Il n'existe cependant de rougeur, ni de fluctuation en aucun point. Cet œdème persiste jusqu'au 22, époque à laquelle il diminue progressivement. Plusieurs furoncles s'ouvrent spontanément.

Le 23. Petit abcès du volume d'une noisette à la région antérieure du poignet gauche.

Du 25 au 28. Rien de particulier à signaler. Les soins antiseptiques (bains et pansements) sont continués chaque jour. Le 28 le petit abcès du sein s'est reformé, léger écoulement de pus par l'orifice ancien.

10 juin. Nouvel abcès au coude droit. Ouverture spontanée par l'un des anciens orifices.

Le 12. Il existe sur le dos de la langue et la face interne de la commissure des lèvres une petite poussée de muguet. Pas de diarrhée, pas de troubles digestifs. Collutoire boraté et potion de Todd. L'œdème de la jambe gauche a complètement disparu. Les furoncles sont guéris.

Notre attention est attirée par un gonflement intense du genou droit. Cette tuméfaction semble s'être rapidement montrée. La peau de l'articulation est tendue, luisante, surtout à la partie antéro-inférieure au-dessous de la rotule où il existe un peu de rougeur et une fluctuation facile à percevoir. Le genou a considérablement augmenté de volume et a maintenant une forme arrondie par suite de gonflement qui en a fait disparaître les creux et les saillies. Une incision pratiquée séance tenante, donne issue à une grande quantité de pus. Cet abcès est beaucoup plus volumineux que les précédents.

Le 15. Petit abcès à la partie postérieure et inférieure du bras dans le point occupé primitivement par d'autres abcès.

Le 18. Le gonflement du genou a cessé : guérison. Quoique l'enfant continue à bien se nourrir et quoique le muguet ait disparu, le poids a baissé, de 4,065 gr., poids du 13, nous constatons une notable diminution le 18. Poids = 4,000 gr.

Du 18 juin au 1er juillet, rien de particulier à noter. Les abcès sont cicatrisés. L'enfant est moins anémié. Le poids 4,075 le 1er juillet.

1er juillet. Cette période de douze jours pendant laquelle aucune collection nouvelle de pus ne s'était formée, l'état général de l'enfant devenu meilleur, nous faisaient espérer qu'il était complètement guéri de cette poussée d'abcès lorsque, le matin à la visite, la mère nous fit remarquer une notable difficulté de la respiration chez son nourrisson. L'examen de la gorge et des poumons ne révélaient rien de particulier. Pas de fièvre. En examinant l'enfant notre attention fut attirée par un soulèvement notable de la région anti-thyroïdienne qui était manifestement augmentée de volume. Il n'y avait cependant pas de phénomènes d'inflammation; la peau présentait sa coloration normale. Mais le lendemain, le gonflement avait notablement augmenté, l'enfant respirait plus difficilement et le soir, la rougeur qui était survenue, la fluctuation manifeste dénotaient clairement la présence d'un nouvel abcès. Des phénomènes de dyspnée

plus marqués que la veille s'étant montrés, l'abcès fut incisé immédiatement. A la suite de l'incision, la dyspnée se calma et quatre jours après l'enfant était guéri.

Depuis ce temps, la guérison ne s'est pas démentie. L'enfant est actuellement un gros garçon gai, bien portant dont la mère est nourrice dans le service.

Quelle a été la cause de ces abcès multiples chez notre petit malade ? Nous ne pouvons invoquer aucun antécédent pathologique. Faut-il incriminer la vaccination ? Nous ne le pensons pas. Les complications qui se montrent à la suite de la vaccine ne revêtent pas ce caractère. Ce sont des dermatoses telles qu'eczéma, impétigo, ecthyma, pemphigus, purpura hémorrhagique qui tiennent souvent à l'état maladif du sujet lui-même. On a signalé, des accidents érysipélateux de nature phlegmoneuse (Larrey). Mais ces accidents se sont déclarés chez des gens d'un certain âge, des soldats, qui se livraient à un travail immédiat après la vaccine et qui vivaient dans un milieu ou régnait l'érysipèle (épidémie de Toulouse 1858). Nous ne pensons pas non plus devoir accuser la mauvaise qualité du vaccin. Le soin avec lequel les vaccinations sont pratiquées dans nos hôpitaux met à l'abri de cette objection. Tout au plus pourrait-on faire cette hypothèse si l'enfant avait été inoculé avec la pulpe vaccinale glycérinée qui, malgré les avantages qu'elle présente, a parfois provoqué des poussées d'abcès analogues à celles que nous avons observées chez l'enfant en question. (*Voir les observations de Brissaud. De la pulpe vaccinale glycérinée. Thèse de Fouque*, 1888). Or, notre nouveau-né a été vacciné avec de la lymphe vaccinale prise sur la génisse. Nous croyons donc qu'il est impossible de donner une explication satisfaisante de ce fait et qu'il doit être rangé dans la classe des abcès d'origine inconnue.

ÉCLAMPSIE CHEZ UN ENFANT AGÉ DE CINQ SEMAINES. DURÉE 16 JOURS. GUÉRISON.

Par M. le Dr **Ed. Jannets**, de Vincennes.

L'enfant M., du sexe masculin, est né le 17 mai 1888. Aucun accident n'est arrivé au moment de la naissance ; il n'y a eu aucune intervention chirurgicale. Tout s'est donc accompli naturellement : la mère d'ailleurs n'est pas une primipare.

Son poids le jour de la naissance était de 3 k. 800 ; il s'est abaissé jusqu'au 20 mai à 3 k. 460, puis à partir du 23 mai s'est relevé progressivement pour arriver au 16 juin à 4 k. 460 ce qui pour les 24 derniers jours donne une augmentation de 1 kil., soit par jour 41 gr.

A partir du 16 juin, à cause d'un déménagement de Paris à Montreuil-sous-Bois, les parents négligent de prendre le poids. Rien ne peut donner des craintes sur la santé de cet enfant. Il est fort et vigoureux. Ses parents sont jeunes et de bonne santé, ne présentant aucune tare organique. Il est nourri au sein par sa mère. Une sœur âgée de 7 ans environ, se porte aussi très bien. Il y a à noter que vers l'âge de deux mois elle a eu deux convulsions de courte durée. Les grands parents des deux côtés sont aussi bien portants que leurs enfants.

1er jour, 21 juin. L'enfant M... étant âgé de 5 semaines, est pris de crises convulsives. Elles siègent dans les membres principalement. Elles sont légères, peu nombreuses, 5 à 6 environ. Vers le soir nous voyons l'enfant et nous pensons à un embarras intestinal. Traitement : Laxatif. Sirop d'éther. Bain.

2e jour, 22 juin. Les crises depuis le matin se sont accentuées en force et se sont rapprochées. Toutes les demi-heures il y a une convulsion portant sur les muscles de la face et des membres. Il n'y a pas de strabisme. Il y a souvent un peu d'écume salivaire à la fin d'une convulsion. Tempé-

ai-
este

longues.

enfant, hydrate de
à café toutes les

en lavement si l'enfant

début des crises, l'enfant
moments de calme le lais-
plus fréquentes et plus abon-
eiller l'enfant pour le forcer à
ont peu nombreuses, verdâtres.
tomac et de l'intestin et le plus
crises convulsives.
le Dr Cadet de Gassicourt.
d'un grand calme qui dure depuis
sions reste toujours obscure.
bains.
que vers le soir l'enfant est pris de
tensité. Plusieurs fois il y a menace
Cet état dure de 6 h. du soir à 2 h.

ne continue jusqu'à midi (durée 10 h.).
-robes sont toujours verdâtres.

L'enfant se tient éveillé une heure.

40 resp., temp. 37°,5.

Traitement : Chloral ut supra (depuis avant-hier soir il en a été pris 0,75 centigr.) Bains. Extr. belladone en pommade sous les aisselles et l'abdomen.

A midi les crises reprennent : les cinq premières à 15 min. d'intervalle puis les autres successives pendant 2 h. pour finir comme elles ont commencé. Il n'y a pas de suffocation comme le jour précédent. On remarque que les crises sont moins fortes et moins longues. Temp. 37°,5.

Traitement : chloral. Bains.

10e jour, 30 juin. Il y a eu un calme de 12 heures pendant lequel l'enfant a teté (4 fois).

Vers 3 h. 1/2, matin, les convulsions reprennent toujours espacées au début, puis continuelles pendant 2 h., et à partir de 7 h. du matin s'espacent de nouveau pour se terminer à 9 h. du matin.

L'agitation est accentuée sur les membres. Il n'y a pas de menace d'asphyxie. La frayeur des parents est moins grande.

Il y a un repos de 8 h. pendant lequel le sommeil est calme. Pouls 96, temp. 37°, garde-robes verdâtres.

Traitement : hydrate de chloral et onctions belladonées. A 4 h. du soir les convulsions commencent : toujours espacées au début, elles sont continuelles à 6 h. et finissent à 9 h. du soir. Elles se portent particulièrement sur les membres et le visage. Il n'y a pas de suffocation. Bonnes tetées.

Traitement : bromure de sodium, 1 gr. pour 60 (cuill. à café toutes les 2 h.), onctions belladonées. Chloral seulement en lavement au moment des crises.

Il y a un calme de 5 heures.

11e jour, 1er juillet. Les convulsions deviennent plus espacées : les premières sont à intervalle d'une heure, puis après s'être rapprochées de manière à être sans interruption de 4 h. 1/2 matin à 7 h. elles se distancent de nouveau pour finir.

L'enfant tette.

Traitement : brom. de sodium ut supra, l'eau de chaux au moment des tetées.

Calme de 5 h. Temp. 37°,5.

Convulsions de 3 h. 1/2 soir à minuit. Elles suivent la même marche que ci-dessus.

L'ensemble paraît moins mauvais. Il n'y a pas de suffocation et les convulsions dans leur continuité sont moins coup sur coup.

12e jour, 2 juillet. Le calme a commencé à minuit. Il dure 7 h.

L'enfant a teté et depuis le 30 juin soir a pris 0,80 centigr. de bromure de sodium.

A 7 h. du matin il y a une crise, mais les convulsions n'ont plus la force des premiers jours.

Les muscles du visage et des membres s'agitent. Vers la fin de plusieurs convulsions il y a de l'écume salivaire à la bouche. L'ensemble est toujours moins terrible qu'il y a quelques jours.

Le poids de l'enfant était le 16 juin, 4 kilog. 460, il est aujourd'hui de 4 kilog. 140, d'où une diminution de 320 gr. sur 15 jours, dont 12 jours de maladie.

Mêmes garde-robes verdâtres.

Traitement : bromures de sodium et de potassium ãã 1 gr. p. 60 (toutes les 4 heures, cuill. à café). Bains de tilleul.

Calme de 9 heures.

Crise de 8 heures.

13e jour, 3 juillet. Calme.

Crise de 9 heures. L'agitation diminue beaucoup d'intensité.

Traitement : bromures de sodium et de potassium (toutes les 2 heures). Eau de Vichy (Célestins), cuillerée à café à chaque tetée.

L'eau de Vichy est donnée pour modifier les garde-robes qui sont toujours verdâtres.

14e jour, 4 juillet. Le matin petites crises intermittentes pendant 4 heures. Même traitement.

L'enfant a bon aspect, il respire régulièrement ; la chaleur de la peau est bonne. Il y a sur la physionomie quelques rictus. Malgré la perte de poids l'apparenee est encore bonne.

Vers le soir crises comme le matin.

15e jour, 5 juillet. Crise de 9 heures, avec convulsions espacées excepté pendant 1 heure 1/2 où elles sont continuelles. Il n'y a pas d'augmentation dans la force des convulsions.

Calme de 9 heures.

Crise vers le soir pendant une heure.

Selles meilleures.

Traitement : ut supra. Bromure et eau de Vichy. Bains. Lavements.

Calme toute la nuit.

16e jour, 6 juillet. Crise de 5 heures (de 4 heures du matin à 9 heures du matin), toujours suivant ce mode : espacées puis continues et à la fin espacées. Tetées et garde-robes meilleures.

Calme le restant de la journée. Il n'y a qu'une convulsion de deux minutes de durée. Amélioration.

17e jour, 7 juillet. L'amélioration se maintient. Depuis hier soir l'enfant a eu deux petites crises de très courte durée (deux minutes à peine), bonnes tetées, garde-robes abondantes et jaunes. Il y a un bon repos.

Le calme est, le soir, de 36 heures.

L'enfant est pesé : 4 kilog. 230, ce qui pour les cinq jours (du 2 au 6) donne une augmentation de 90 gr., soit environ 18 gr. par jour.

18e au 21e jour. 8, 9, 10, 11 juillet. Suite de l'amélioration; il n'y a plus de crise. Le traitement est diminué mais non suspendu.

22e jour, 12 juillet. Le poids de l'enfant est de 4,390 gr., le 7 juillet il était de 4,230 gr., d'où augmentation 160 gr. pour 5 jours, soit 32 gr. par jour. Bonnes tetées, garde-robes jaunes, ne sont pas encore homogènes, ont des grumeaux blanchâtres.

Il y a à noter un léger malaise après la tetée, se traduisant par de petites plaintes; toujours des gaz sur l'estomac et l'intestin. C'est le point qui reste à surveiller.

Quant aux troubles nerveux ils n'existent plus.

Traitement : suppression des médicaments, continuer la magnésie anglaise (3 à 4 pincées par jour). Pour la mère nous conseillons : Bromure de sodium et dans le régime beaucoup d'aliments rafraîchissants.

Convalescence. — 13, 14, 15 juillet. L'amélioration va son train. Les digestions sont toujours un peu difficiles; les garde-robes sont jaunes, mais un peu glaireuses, comme collantes.

Dans l'état nerveux on remarque 2 à 3 fois par jour que l'enfant après avoir allongé et remué ses bras, fait mine de pousser, devient rouge de figure, puis porte la tête latéralement avec 2 à 3 petites secousses et avec la jambe du côté opposé donne quelques mouvements de latéralité. Cette petite scène est très courte, d'une durée de 3 à 4 secondes et ne présente rien d'effrayant.

Traitement : bromure de sodium, 0,15 centigr., magnésie.

Le 16. Les mouvements nerveux n'existent pour ainsi dire plus.

Le 18. Il y a toujours un peu de difficulté dans les digestions : les garde-robes sont jaune foncé.

Pesée de l'enfant 4.510.

Le 12 juillet. 4,390.

Pour dix jours 120, d'où 20 gr. par jour.

Le 23. Pesée 4,650.

Le 18. 4,510.

Pour cinq jours, 140, d'où 28 gr. par jour.

Le 26. Je quitte aujourd'hui l'enfant, il va très bien.

Conclusion. — Y a-t-il quelque déduction à tirer de cette observation. Si la cause de cette éclampsie n'est pas évidente, doit-on conclure à des convulsions essentielles ? Je ne le pense pas et je serais tout disposé à en trouver la cause dans un allaitement surabondant qui aurait surmené le développement de l'enfant à près de 42 gr. par jour et comme conséquence aurait amené des troubles fonctionnels gastro-intestinaux qui sympathiquement auraient retenti sur le système nerveux.

L'amélioration de l'état nerveux ne s'est montrée qu'avec le retour de garde-robes de bon aspect et les flatulences antérieures aux convulsions persistent encore aujourd'hui, symptôme d'un état qui aurait tendance à continuer.

La digestion de l'enfant est le seul point à accuser. C'est là qu'il faut porter toute sa surveillance.

Quant au traitement suivi, il ressort que de tout ce qui a été donné on a trouvé de véritables avantages dans l'emploi des bromures de sodium et de potassium pour combattre l'état nerveux et de l'eau de Vichy pour améliorer les digestions.

NOTE SUR UN CAS D'IMPOTENCE DES PELVI-TROCHANTÉRIENS GAUCHES CHEZ UNE JEUNE FILLE DE 14 ANS GUÉRIE PAR LA FARADISATION, LA FLAGELLATION ET LA MARCHE MÉTHODIQUE

Par le Dr **L. Monnier**, ancien interne des hôpitaux.

Quelque minimes que soient en apparence les muscles pelvi-trochantériens (pyramidal, obturateurs interne et externe, jumeaux supérieur et inférieur et carré crural), ils jouent cependant un rôle capital dans l'attitude du membre inférieur.

L'axe du pied, chez l'homme en marche, forme, avec la ligne directrice, un angle d'ouverture d'environ 22° 1/2, angle qui sera toujours sensiblement le même chez le même individu, mais à une condition, c'est que la synergie des muscles rotateurs du membre inférieur soit en parfait équilibre. Pour peu, en effet, que l'un des groupes musculaires l'emporte sur son antagoniste, cet équilibre est rompu et le membre se place en rotation exagérée en dedans ou en dehors, entraînant le pied dans son mouvement, et produisant, par là même, un varus ou un valgus. Or, les pelvi-trochantériens, ayant pour fonction de porter le membre inférieur en rotation externe, et cela d'une façon puissante grâce à leur insertion à angle droit, pour certains tout au moins, sur le levier qu'ils sont chargés de mouvoir, ces muscles, disons-nous, sont les antagonistes des rotateurs en dedans, c'est-à-dire du faisceau antérieur des moyen et petit fessiers. C'est par l'action combinée de ces deux catégories de muscles que le membre se place en position moyenne. Il s'ensuit que si, pour une cause ou pour une autre, les rotateurs en dehors perdent leur puissance, le membre se mettra en rotation interne et le pied en adduction, autrement dit en varus.

C'est ce qu'il nous a été donné d'observer chez une très curieuse malade dont voici l'histoire :

Séraphine C., âgée de 14 ans, a perdu sa mère de tuberculose, mais son père est bien portant. Réglée depuis 9 mois, d'une façon satisfaisante, elle a toujours joui d'une bonne santé, quoique un peu nerveuse et fort capricieuse, et, probablement, adonnée à l'onanisme, si l'on en juge par le développement anormal et la flétrissure des nymphes.

Au mois de mai 1887, sans causes connues, le pied gauche présenta de la tendance à se placer en adduction pendant la marche, attitude qui s'accentua progressivement.

Le 19 juillet, au retour d'une promenade assez longue, à pied, elle éprouva, dans la hanche gauche, une douleur assez intense pour lui arracher des larmes ; toutefois, elle dura si peu qu'elle ne garda même pas le lit. Dix jours plus tard, même douleur, également au cours d'une

promenade; cette fois, on dut la porter, tant celle-ci était vive ; mais, pas plus que la première fois, le repos au lit ne fut nécessaire. Depuis lors, douleurs passagères derrière le grand trochanter gauche, surtout dans la marche et au moment des règles, mais si légères qu'elle n'en parla point; elle continua à marcher, le pied en dedans, sans qu'on s'en préoccupât autrement, jusqu'en juin 1888, époque à laquelle on la conduisit à la consultation de notre excellent confrère et ami, le Dr Le Bec, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, qui nous l'adressa à notre dispensaire de la rue St-Dominique.

Voici l'état de cette jeune fille, à la date du 6 juin 1888.

De taille moyenne, elle a bonne mine, quoiqu'un peu maigre.

L'examen des régions fessières, pratiqué dans le décubitus ventral, dénote une légère atrophie de la fesse gauche qui est plus flasque et un peu abaissée : en arrière du grand trochanter, dans la gouttière pelvi-trochantérienne, existe une dépression peu importante, mais indiscutable. La pression, en ce point, détermine une douleur modérée, mais suffisante pour faire contracter les traits du visage; au maximum dans cette région, elle se fait sentir, bien qu'atténuée, dans la zone des moyen et petit fessiers, et jusque sur la crête iliaque. Le choc sur le trochanter et la plante des pieds la réveille au foyer principal, mais fort légère. Au reste, pas d'empâtement ni de rougeur.

Ajoutons que la réaction électrique des masses musculaires est presque insignifiante.

Les muscles de la région postérieure de la cuisse sont un peu moins fermes que leurs congénères, quoique ce soit à peine appréciable : il en est de même entre la circonférence des deux membres à leur racine. Le genou est indolent.

La malade étant placée en décubitus dorsal, nous voyons les deux jambes se mettre en position sensiblement symétrique et normale. Les mouvements passifs de flexion de la hanche gauche sont arrêtés à l'angle aigu par une certaine raideur, accompagnée de douleur rétro-trochantérienne. L'adduction n'est également pas aussi étendue que du côté opposé ; mais tous ces symptômes sont à peine saisissables. La rotation externe, passive ou active est aisée; elle est un peu moins puissante du côté parésié; en tous cas, il n'y a aucune raideur dans ce mouvement; nous verrons plus loin la valeur de ce signe relativement au diagnostic.

Tel est l'ensemble symptomatique observé pendant le décubitus : l'étude de la marche permettra de compléter cette esquisse.

Quand la malade se lève, les deux pieds se placent en parfaite symé-

trie, comme le montre la figure 1; mais, au moment où elle porte la jambe gauche en avant, celle-ci tourne autour de son axe, et le pied se pose en varus très accentué, quoique direct, c'est-à-dire sans se compliquer d'équin ou de talus.

Par l'examen de la figure ci-jointe, on se rend facilement compte que l'angle d'ouverture du pied, au lieu d'avoir une valeur normale, *positive*, de + 22° 1/2, a pris une valeur anormale, *négative*, de — 34°. Nous reviendrons, au reste, sur ce point dans un instant.

Fig. 1. — Empreintes des pieds au commencement du traitement.

A vrai dire, la démarche n'est pas élégante, puisque la jeune fille déambule comme si elle avait un pied bot, mais elle ne boite pas au sens propre du mot.

Pour apprécier l'intensité de l'action des muscles rotateurs en dedans, nous saisissons la cuisse un peu au-dessus des condyles, au moment où la malade commence à marcher, pour la maintenir en situation normale pendant son oscillation : nous y arrivons presque complètement et sans grand effort, mais en déterminant une certaine douleur rétro-trochantérienne.

Nous établissons le traitement suivant : chaque jour faradisation, pendant 20 minutes, des muscles de la gouttière pelvi-trochantérienne, en appuyant assez fortement, afin de faire passer aussi profondément que possible le courant d'induction : puis percussions énergiques, avec une serviette trempée dans l'eau froide, sur la même région; enfin, demi-repos, c'est-à-dire que les jeux et les promenades sont proscrits.

Dès le 11 juin, la démarche paraît un peu améliorée, la sensibilité à la pression est moindre.

Le 15, la jeune fille arrive à faire 8 à 10 pas normaux, mais le pied gauche se place alors de nouveau en adduction pour reprendre une bonne position après quelques instants. La douleur ayant presque entièrement disparu, nous ajoutons au traitement précédent une marche d'une durée

progressivement croissante, exécutée sous l'œil d'une surveillante qui interpelle la malade dès qu'elle pose les pieds en situation vicieuse. C'est, en somme, un exercice de recrue.

Le 23 juin, la jeune C... a marché pendant une demi-heure d'une façon satisfaisante. Ce jour-là, nous avons pris, une seconde fois, les empreintes représentées dans la fig. 2. Elles permettent de voir le résultat obtenu. L'angle d'ouverture a maintenant, des deux côtés, une valeur positive. Il est même un peu plus grand à gauche, où il atteint 15°, qu'à droite, où il n'a que 14°. Il n'existe plus aucune douleur dans la hanche.

Le traitement est continué très exactement jusqu'à la fin de juin et, à cette époque, le résultat est parfait, en ce sens que le pied gauche qui au 23 juin, avait encore dela tendance au varus, se place toujours en position symétrique par rapport à son congénère avec un angle de 15° environ ; ce n'est pas l'angle de 22° 1/2 nécessaire pour avoir une démarche élégante et correcte, mais c'est, en somme, suffisant et nullement disgracieux.

Nous avons, depuis lors, suivi cette malade : à la date du 1er novembre, la guérison s'était absolument maintenue.

Fig. 2. — Empreintes au dix-septième jour du traitement.

Au cours de notre observation, nous avons négligé, volontairement, d'établir le diagnostic ; nous devons y revenir maintenant.

Les quelques principes de physiologie motrice du membre inférieur, énoncés au début de cette note, nous amènent à émettre deux hypothèses : ou bien les rotateurs en dedans de la cuisse, c'est-à-dire le faisceau antérieur des moyen et petit fessiers étaient contracturés, annihilant, par là même, l'action des pelvi-trochantériens, ou bien

ces derniers, rotateurs de la cuisse en dehors, étaient paralysés ou même seulement parésiés, et alors leurs antagonistes, agissant par simple tonicité, attiraient la jambe en dedans. On le voit, dans les deux cas, le résultat est le même.

Or, la première hypothèse, celle de contracture, ne nous paraît pas soutenable, par ce fait capital que, la malade étant couchée sur le dos, la jambe gauche se plaçait d'elle-même dans une position presque symétrique par rapport à la droite, et qu'il fallait une très légère pression du doigt pour produire la rotation en dehors. Au reste, même lorsque la rotation en dedans était au maximum, c'est-à-dire dans la marche, un faible effort, à l'aide de l'index appuyant sur le bord interne de la rotule, suffisait pour ramener le membre en rotation normale.

Reste donc l'hypothèse de paralysie ou de parésie. En sa faveur plaident, outre la démarche spéciale, la flaccidité relative de la fesse gauche, et la diminution de puissance dans la rotation active en dedans, du membre inférieur, appréciable à l'aide du procédé suivant : le sujet étant couché sur le dos, on place les deux membres en rotation externe maxima : on appuie un doigt sur le bord interne du gros orteil et on commande la rotation en dedans : avec un peu d'habitude, on se rend aisément compte de l'énergie respective de l'effort fait dans ce sens par les deux membres.

Il nous paraît y avoir eu chez cette enfant, de la paralysie des pelvi-trochantériens, ou plus exactement, de la parésie ou de l'impotence, car d'une part, il leur restait encore une certaine action, et de l'autre, nous avons peine à croire qu'un traitement d'un mois arrive à guérir une paralysie musculaire confirmée datant d'un an.

Au surplus, la question n'est pas épuisée et la recherche de la cause de ces troubles dynamiques ne laisse pas que d'être intéressante à plus d'un titre. Il est, en effet, impossible d'admettre une impotence frappant d'emblée un groupe de petits muscles profondément situés sous une épaisse couche musculo-graisseuse. Nous pensons donc qu'il s'est passé là

ce qui survient dans le triceps fémoral, à la suite d'une phlegmasie du genou, c'est-à-dire une application de la loi des atrophies musculaires consécutives aux arthrites, et dont la thèse de Valtat, de 1877, nous donne de si curieux exemples. Ici, c'est la capsule fémorale qui a dû être le siège d'une inflammation légère, puisqu'elle n'a pas nécessité le repos, mais persistante, puisqu'au bout d'un an elle laisse encore un point douloureux à la pression : les pelvi-trochantériens, en contact avec la capsule, ont été seuls atteints à cause du peu d'intensité de la phlegmasie.

Enfin, pour passer en revue toute la série des hypothèses, peut-être l'onanisme, auquel nous croyons cette fillette adonnée, a-t-il eu une certaine influence sur la genèse de ces troubles dynamiques. Reverdin (de Genève), n'a-t-il pas publié, dans la *Revue des maladies de l'enfance* de cette année, un cas d'arthropathie coxo-fémorale due simplement à une irritation génitale causée par un phimosis, et guérie par la circoncision.

Les figures 1 et 2 sont la reproduction d'empreintes obtenues par un procédé fort commode, connu depuis quelques années seulement, et que l'on trouvera minutieusement décrit dans la thèse inaugurale de notre ancien collègue d'internat, le Dr Gilles de la Tourette (1). Qu'il nous suffise de dire que, d'après notre ami, c'est Neugebauer (de Varsovie) qui, dans une remarquable étude publiée à Dorpat en 1882, sur les bassins spondylolisthésiques, employa le premier, cette méthode infiniment plus pratique que celle de ses devanciers, Onimus, Rohmer, Pitha et Billroth.

Elle consiste à fixer sur le plancher, à l'aide de clous ou de punaises, un rouleau de papier à tenture ordinaire de 7 à 8 mètres de long sur 50 centimètres de large, après avoir, au préalable, tracé en son milieu, par un pli longitudinal passager, une ligne qui sera la ligne directrice interpédieuse.

(1) GILLES DE LA TOURETTE. Études cliniques et physiologiques sur la marche par la méthode des empreintes. Thèse de Paris, 1886.

On fait alors piétiner le sujet dans du sesquioxyde de fer pulvérisé (rouge anglais), (Gilles de la Tourette) ou du carmin (Neugebauer), et on commande la marche sur la bande de papier. Chaque pas laisse une empreinte, en rouge, des parties de la plante du pied qui appuient sur le sol. Il faut ensuite marquer le pourtour par un trait fait à l'encre de Chine et passer du vernis de photographe sur le tout, ce qui le rend ineffaçable. Ce n'est plus alors qu'une question de photo-gravure pour avoir une image, réduite, d'une parfaite exactitude.

Pour les cas de ce genre, où il est question d'angles, nous croyons indispensable d'employer le langage mathématique qui est seul capable de donner la clarté et la précision désirables. Aussi avons-nous fait, sur le tracé n° 1, une construction géométrique dont voici l'explication.

Trois quantités sont nécessaires pour exprimer la valeur d'un pas : 1° l'angle d'ouverture de l'axe du pied avec la ligne interpédieuse ou directrice ; 2° la distance du centre du talon à cette ligne ; 3° la distance entre ce même centre et celui qui le précède ou le suit. Dans le cas qui nous occupe, les deux premières quantités seules nous intéressent. Or, chez cette malade, le pied gauche se plaçant en adduction, on pourrait dire simplement que son angle d'ouverture a disparu; mais c'est là une expression vague qui n'indique nullement le dégré de déviation, même si l'on y joint le qualificatif d'un peu ou de beaucoup, et nous préférons l'expression suivante : l'angle d'ouverture du pied gauche (a b c) a pris une valeur négative de —34°.

Rien de plus aisé, dès lors, que d'apprécier mathématiquement les variations pendant l'évolution de l'affection. Chez notre malade, si nous eussions voulu nous en donner la peine, nous aurions vu cet angle diminuer pour arriver à 0°, quand le pied eût été parallèle à la directrice, puis prendre peu à peu la valeur positive de 15° qu'il a acquise dans la fig. 2.

Quant à justifier la légitimité de ce procédé d'appréciation, rien n'est plus facile. Cette construction n'est qu'une appli-

cation d'un théorème de géométrie, d'après lequel, « deux parallèles (e f et d d') forment avec un sécante (c' g) des angles correspondants égaux (a b c, a' b' c') » ce qui en définitive, nous amène à calculer l'angle formé par l'angle du pied gauche avec la ligne d d' ; autrement dit, à comparer les deux angles a' b' c' et h i k ; qui indiquent la situation respective de deux pieds par rapport à la directrice interpédieuse.

Dans la figure 2, l'angle d'ouverture du pied gauche (a b c) a repris une valeur positive de + 15° et rentre pour sa mensuration dans les cas ordinaires.

L'examen des fig. 1 et 2 permet de saisir encore une autre particularité. La distance du talon à la ligne directrice, ou écartement latéral, était, au début du traitement, de 5 centimètres pour le côté sain et de 13 centimètres pour le côté malade ; or, au fur et à mesure que l'amélioration s'est faite, elle a augmenté du côté sain et a diminué de l'autre, arrivant à une égalité presque complète, 6 c. 1/2 et 7 c.

Le traitement que nous avons employé : faradisation, flagellation, marche surveillée, a suffi chez cette malade, mais il serait téméraire d'espérer qu'il en sera toujours ainsi. En cas d'échec, nous nous proposions d'appliquer l'un quelconque des appareils employés en cette circonstance, et qui sont tous basés sur ce principe : suppléer aux muscles paralysés et maintenir le membre en situation normale.

Ces appareils se composent d'une ceinture, d'une portion jambière et d'une portion intermédiaire reliant l'une à l'autre. Ils peuvent se ramener tous à deux types. Dans le premier, la portion jambière est un cuissard au côté externe duquel s'insère soit un bras de levier métallique, soit un tube en caoutchouc. Le levier métallique se termine au niveau de la ceinture, par une crémaillère avec point d'arrêt, ce qui permet de fixer le membre en position voulue. Quand c'est un tube en caoutchouc, il s'attache du côté opposé.

La figure 3 due à l'obligeance de M. R. Mathieu, et tirée de son catalogue, représente un appareil du second type. Il a été, à vrai dire, imaginé pour la rotation en dedans, per-

sistante, des jambes, après guérison de pieds bots, qui s'observe chez certains individus, mais il est applicable en tout point ici.

Ce modèle du deuxième genre possède une portion jambière descendant jusqu'au pied, sur lequel le levier prend,

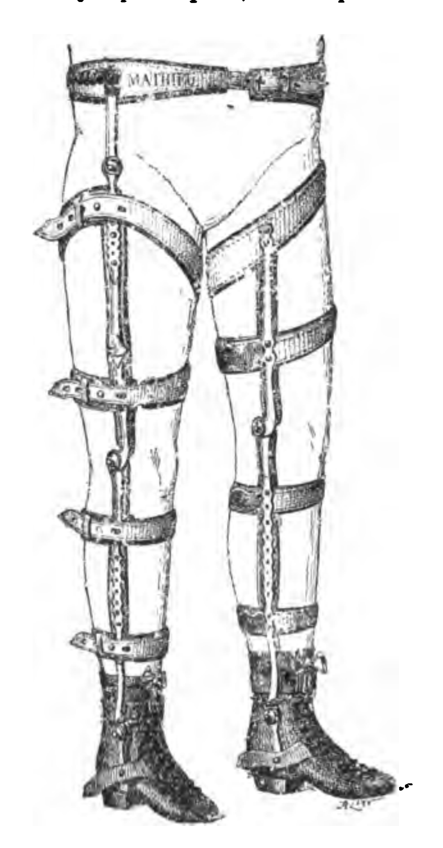


Fig. 3.

en définitive, son point d'appui, par l'intermédiaire du montant, ce qui augmente considérablement sa puissance, car dans le type précédent, quelque serré que soit le cuissard, il a de la tendance à tourner en dehors et son action se trouve par là même annihilée.

Le bras de levier, qui sert à diriger le montant en dehors, donne insertion, comme le montre la figure, au niveau de la ceinture, à un autre bras de levier qui va se fixer en arrière, du côté opposé. Il peut être en caoutchouc ; mais souvent les sujets ne supportent pas cette rotation externe qui tend sans cesse à s'accroître ; une lanière inextensible est alors préférable.

Jusqu'ici, nous avons envisagé le cas d'une impotence pelvi-trochantérienne unilatérale, mais elle est parfois bilatérale et nécessite alors un appareil double.

On nous pardonnera de nous être étendu si longuement sur cette observation : pour notre excuse nous alléguerons et son extrême rareté et le vif intérêt qu'elle nous a paru présenter tant au point de vue de son évolution que du résultat obtenu par le traitement.

REVUES DIVERSES

Ein Fall von geheilter Sklerodermie bei einem 5 jaehrigen Kinde. (Un cas de sclérodermie, terminée par la guérison chez une fillette âgée de 5 ans), par le Dr J. Friedlaender. (*Archiv. f. Kinderhlk*, 1888. Fasc. 4 et 5.)

On observe dans l'enfance trois formes de sclérodermie : la première, forme aiguë, dure de 3 à 18 mois, la seconde, forme subaiguë, dure de 18 mois à 2 ans, enfin pour la dernière forme qui affecte une marche chronique, la durée varie généralement de 2 à 5 ans. Les deux premières formes qui sont du reste beaucoup plus fréquentes chez les enfants que la dernière, ont presque toujours un pronostic favorable.

Dans l'observation rapportée par l'auteur, il s'agit d'une fillette âgée de 6 ans, chez laquelle la maladie fut précédée d'une frayeur vive répétée à plusieurs reprises.

Chez cette fillette douée d'une intelligence vive, toute l'expression de la physionomie disparut pour faire place à un masque immobile, la bouche disposée comme pour siffler, ne pouvait s'ouvrir qu'avec difficulté, le nez devint pointu, la peau de la nuque fut considérablement infiltrée. Cette infiltration s'étendit en bas jusque sur la région sus-claviculaire et les

muscles pectoraux ; en même temps tout le dos était raide et immobile au point que la respiration se trouva fort gênée. Au niveau des différentes articulations des membres inférieurs, la peau manifestement sclérosée était le siège d'une pigmentation très foncée. Enfin la luette et la muqueuse gingivale étaient également rigides.

Sur les portions de peau malades, la sensibilité au toucher fut amoindrie, par contre la sécrétion des glandes sudoripares et sébacées n'était guère altérée.

Le traitement a consisté en bains tièdes prolongés, massage, préparations ferrugineuses. La guérison fut complète au bout de 18 mois de maladie.

Ueber den therapeutischen Werth des Lipanins. (De la valeur thérapeutique de la lipanine), par le Dr O. HAUSER. *Zeitschrift f. Kl. Medicin*, t. XIX. Fasc 5 et 6.

Ce travail contient les résultats qui ont été obtenus au moyen de la lipanine à la clinique infantile du Prof. Kohts. Cette substance fut administrée par petites quantités, après les repas. La dose de médicament varie entre une et 3 cuillerées à thé administrées 3 à 4 fois par jour, ce qui donne en moyenne de 4 à 12 gr. par jour.

Les petits malades soumis à cette médication ont été au nombre de 38, leur âge variait de 15 mois à 14 ans. Ils étaient atteints d'anémie, de chorée, de rachitisme chronique, de tuberculose ou de scrofulose. D'autres étaient en convalescence d'affections aiguës, fébriles, de fièvre typhoïde entre en particulier chez un petit nombre, on constatait des troubles des fonctions digestives.

Tous ces malades préféraient la lipanine à l'huile de foie de morue. A l'exception d'un seul qui était atteint de fièvre hectique, tous ont présenté en peu de temps une augmentation de poids notable. La lipanine peut être mélangée à divers médicaments ou bien être incorporée aux sauces, à la salade. Plusieurs malades, atteints de troubles digestifs, ou chez lesquels de faibles doses d'huile de foie de morue avaient amené des troubles gastro-intestinaux, supportèrent très bien la lipanine. C'est particulièrement chez les anémiques, les rachitiques et les enfants atteints de chorée qu'on a pu noter une augmentation de poids rapide et considérable. Chez la plupart des malades la lipanine exerce une action particulièrement favorable sur la nutrition et l'état général. Ces résultats ont été plus spécialement appréciables chez les enfants atteints de maladies consomptives chroniques et en particulier de phtisie chronique.

La dose employée a été pour les enfants âgés de moins de 6 ans, de une 1/2 à 1 cuillerée à thé répétée 3 fois par jour; pour les enfants plus âgés on a élevé la quantité à 3 cuillerées à soupe par jour. Il est bon de débuter par de petites doses, pour augmenter progressivement. La lipanine peut être administrée sans inconvénient pendant les saisons chaudes de l'année.

Laenger anhaltende Psychose im Anschlusse an Uraemie, bei einem Kinde. (Psychose de longue durée dans un cas d'urémie chez un enfant), par le Prof. HENOCH. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1888, n° 12.

Dans la séance du 15 décembre 1887 de la Société des médecins de la Charité à Berlin, M. Henoch a rapporté l'observation d'une fillette âgée de 7 ans qui fut prise au cours d'une néphrite scarlatineuse, tandis qu'elle était plongée dans un bain chaud, de violentes convulsions qui durèrent de 3 à 4 heures. A leur suite, cette enfant présenta pendant 3 semaines environ des troubles intellectuels avec des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Dans la discussion qui suivit cette observation, le Dr Sommer rapporta un fait analogue qu'il eut l'occasion d'observer chez un garçon âgé de 6 ans, également au cours d'une néprhite scarlatineuse compliquée de convulsions urémiques.

Thomson a vu survenir chez plusieurs adultes des troubles psychiques de longue durée à la suite de l'urémie. Généralement on constate chez ces malades des prédispositions héréditaires à ces accidents.

Gerhardt rapporta un cas d'excitation maniaque survenue chez un enfant atteint de chorée.

Henoch a observé le délire des grandeurs chez une fille atteinte de chorée, et chez un garçon, dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Senator a soigné trois enfants chez lesquels la scarlatine fut suivie de manie religieuse.

Récemment le Dr Eisenschitz a assité, chez une fillette de 15 ans qui était atteinte d'urémie scarlatineuse, au développement de troubles psychiques variés, accompagnés de délire furieux, d'hallucination, etc. Ces désordres accompagnés de douleurs de tête violentes durèrent de 5 à 6 jours et se terminèrent par la guérison.

Le même auteur a vu un petit garçon âgé de 9 ans, qui était atteint de chorée, tenter de se suicider, dans un accès de délire furieux.

Zur Aetiologie der Puerperalinfection der Neugebornen. (Sur l'étiologie de l'infection puerpérale des nouveau-nés), par le Dr J. KARLINSKI. (*Wiener med. Wochenschrift*, 1888, nº 28.)

Un nouveau-né, élevé au sein par sa mère qui était atteinte de fièvre puerpérale mourut de septicémie le 10e jour après sa naissance. L'anneau ombilical et les vaisseaux ombilicaux étaient absolument normaux ; en outre, il n'existait sur la peau aucune excoration ayant pu servir de porte d'entrée aux éléments pathogènes et enfin l'enfant avait été soumis à une antisepsie rigoureuse. En examinant avec toutes les précautions usitées, le lait de la mère, l'auteur y découvrit les mêmes micro-organismes (staphylocoques), qu'il avait trouvés, à l'autopsie, dans le sang et dans l'intestin du nouveau-né. Ce résultat montre, suivant l'auteur, que l'infection puerpérale, chez les nouveau-nés ne se produit pas seulement par l'intermédiaire du placenta, ou de l'anneau ombilical, ou encore des excoriations cutanées, mais que le lait de la mère peut également servir de véhicule à l'agent pathogène. S'il était démontré que ce dernier mode d'infection est fréquent, il y aurait lieu de suspendre l'allaitement dès que la mère présente les premiers symptômes de l'infection puerpérale.

Anwendung des Strophanthus im Kindesalter. (De l'emploi du strophantus dans l'enfance), par le Dr DEMME. (*Allgemeine medic. Centralzeitung*, 1888, nº 103.)

Dans son travail, l'auteur qui a expérimenté le strophantus à l'hôpital des Enfants de Berne, arrive aux conclusions suivantes :

1º Le strophantus et particulièrement sa teinture peut être administré aux enfants à partir de leur 5e année. Dans des cas exceptionnels seulement, l'emploi de ce médicament est suivi de troubles dyspeptiques. Mais comme cet agent peut, à doses élevées, paralyser subitement et d'une façon inattendue, le muscle cardiaque, il importe de ne pas administrer plus de 3 gouttes, 4 à 5 fois par jour.

2º L'action prédominante du strophantus consiste en une augmentation de la diurèse, et consécutivement en une diminution marquée des phénomènes de stase veineuse. Cet effet est produit tout d'abord par une augmentation de la pression sanguine et se manifeste notamment dans les lésions valvulaires de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sans que toutefois le strophantus détermine une compensation de la lésion valvulaire comme la digitale. Dans les affections qui s'accompagnent d'une

pression artérielle exagérée ou même normale, l'action diurétique du strophantus fait défaut.

3° Le strophantus exerce ensuite une action marquée, parfois remarquable, sur les phénomènes dyspnéiques. Cela tient vraisemblablement à l'action que cet agent exerce également sur les centres respiratoires. On observe spécialement ces effets daus les cas de néphrite à marche chronique, également dans d'autres maladies telles que l'asthme bronchial, la coqueluche, etc. Il s'agit vraisemblablement ici encore d'une augmention de la pression sanguine.

4° Bien qu'il existe des analogies très grandes en plus d'un point entre les effets du strophantus et ceux de la digitale, il est certain néanmoins que chacun des deux médicaments possède une action thérapeutique propre. C'est ainsi que la digitale sera indiquée en première ligne là ou il s'agit d'obtenir rapidement une compensation de lésions valvulaires ainsi qu'une augmentation de la pression sanguine avec ralentissement du pouls et exagération de la sécrétion urinaire, et si dans ces cas la digitale ne produit pas les effets voulus, l'emploi du strophantus ne donnera guère des résultats plus satisfaisants. Par contre, lorsqu'à la suite de l'administration de la digitale, une lésion valvulaire est compensée et qu'il importe, par suite de l'épuisement de l'action de la digitale, d'agir à nouveau sur le cœur pour obtenir une nouvelle augmentation de la pression sanguine et consécutivement une nouvelle exagération de la diurèse, lorsque d'autre part, les phénomènes dispnéiques, occupent le premier rang dans ces mêmes lésions cardiaques, le strophantus pourra donner des résultats particulièrement satisfaisants. Dans des cas de ce genre l'action conbinée de la digitale et du strophantus, qui a du reste déjà été préconisée par Hochhans et Fraenkel, sera particulièrement indiquée.

5° A la suite d'un emploi prolongé du strophantus, l'auteur n'a observé dans aucun cas, ni accumulation, ni affaiblissement de l'action du médicament.

Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. (Sur la diphtérie scarlatineuse et son traitement), par le Prof. HEUBNER. (*Volkmann's. klin Vortraege*, n° 222. *Medic. chirurg. Rundschau*, 1888, n° 23.)

Suivant l'auteur, la diphtérie scarlatineuse est produite par le contage de la scarlatine. Celui-ci amène l'angine scarlatineuse au même titre que la fièvre, l'exanthème et plus tard la néphrite. Que le poison spécifique

vienne à exercer une action particulièrement intense sur la région naso-pharyngienne, et l'angine simple se transformera, par suite d'une altération plus considérable des tissus en une inflammation diphtéritique, qui entrainera finalement la nécrose des tissus. L'auteur admet également que le contage scarlatineux est l'agent direct de la destruction des organes lymphatiques. Mais on n'observe une nécrose étendue des ganglions que dans les cas particulièrement graves. Sitôt que le poison scarlatineux a amené la destruction des tissus, et le plus souvent ce sont les amygdales qui sont envahies les premières par le processus, il se produit une prolifération intense des micro-organismes spécifiques, qui pénètrent rapidement dans le courant lymphatique et envahissent les ganglions lymphatiques les plus voisins. Il résulte de ces considérations que la diphthérie scarlatineuse sera fatalement la conséquence d'une infection scarlatineuse grave aussi longtemps que l'on n'aura pas trouvé le moyen de détruire le poison scarlatineux dans l'organisme même.

Le traitement de l'auteur consiste en injections méthodiques d'une solution d'acide phénique à 3 ou 5 0/0 dans le tissu des amygdales et du voile du palais. Ces injections ont sur d'autres méthodes de traitement analogues, l'avantage de faire pénétrer le liquide antiseptique non seulement dans les espaces interstitiels mais même dans le torrent lymphatiques et les ganglions lymphatiques correspondants. Elles devront être pratiquées aussi longtemps qu'il existera de la fièvre et une tuméfaction marquée des ganglions lymphatiques.

Ueber Lebercirrhose im Kindesalter. (De la cirrhose hépatique dans l'enfance), par le Dr KAHLDEN. (*Münchener med. Wochenschrift*, 1888, nos 7 et 8.)

1° Un petit garçon âgé de 10 ans fut admis le 5 mai 1879 à la clinique du Prof. Bäumler. A ce moment les parents racontèrent que leur enfant était malade depuis environ 10 mois, que sa maladie avait débuté brusquement, au milieu de la nuit, par de grands cris, une perte de connaissance, que depuis ce temps, il présentait souvent des convulsions choréiques, tandis que ses facultés intellectuelles baissaient de plus en plus, enfin que de temps en temps il était pris de vomissements qui duraient toute une journée.

A l'examen du petit malade, on ne trouve rien d'anormal, ni du côté des organes thoraciques, ni dans le bas-ventre. Le seul fait particulier fut une constante réaction alcaline des urines qui contenaient en abondance des phosphates.

Au bout de 18 mois environ, l'enfant fut admis une seconde fois à l'hôpital pour une récidive des convulsions. A ce moment l'enfant était considérablement amaigri, mais de nouveau, on ne put constater rien d'anormal dans le bas-ventre. Il mourut au bout de quelques semaines dans le marasme, après avoir été atteint d'un érysipèle dont le point de départ fut un décubitus.

A l'autopsie on trouva toutes les altérations de la cirrhose hépatique.

2° Une fillette âgée de 2 ans et 9 mois fut prise le 17 août 1887 de diphtérie pharyngienne ; elle succomba le 29 du même mois à une pneumonie.

L'autopsie révéla l'existence d'une cirrhose hypertrophique du foie très manifeste. Le foie était augmenté de volume, sa capsule épaissie, le tissu hépatique finement granuleux, très consistant, d'une coloration rouge jaunâtre à l'incision ; il n'existait aucune trace de syphilis.

Des divers cas de cirrhose hépatique que l'auteur a pu recueillir dans la littérature, il résulte que le foie cirrhotique des enfants a été trouvé atrophié 19 fois, de volume normal 6 fois, et hypertrophié 15 fois. Un enfant était mort-né, 3 succombèrent dans leur 1re semaine de vie, 1 au 1er mois, 4 après le 3e mois, 1 au 4e mois, 4 à l'âge de 15 à 20 mois, 3 entre 1 1/2 et 2 ans, 2 à l'âge de 3 ans, 17 entre la 5e et la 8e année, 28 entre 9 et 13 ans, enfin 2 entre 14 et 15 ans. De ces malades 39 étaient des garçons, 14 des filles. Dans 34 cas, il existait de l'ascite, dans 23 de l'ictère.

Pour ce qui concerne la durée de la maladie, celle-ci oscille généralement entre 30 jours et 3 ans. Les causes les plus souvent incriminées sont : des maladies et surtout des néoformations des canaux biliaires excréteurs (Lotze, Freund, Müller), l'abus de l'alcool, la fièvre paludéenne (Steffen), la syphilis congénitale.

Ce qui mérite d'attirer particulièrement l'attention, c'est dans un assez grand nombre de cas, la coïncidence de la tuberculose généralisée avec la cirrhose hépatique.

Pour plusieurs auteurs il existerait chez certains individus une prédisposition spéciale aux proliférations du tissu cellulaire en général (Duplaix), due essentiellement à une péri-artérite et une artérite oblitérante qui produisent finalement la sclérose du tissu cellulaire.

Suivant Lainé et Honorat les diverses maladies infectieuses et en particulier la rougeole seraient chez les enfants la cause la plus fréquente de la cirrhose hépatique.

Zur Frage der operativen Behandlung der Darminvagination. (Sur le traitement chirurgical de l'invagination intestinale), par le Dr M. Schmidt. (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1888, nº 1. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIX, fasc. I.)

Une fillette âgée de 10 ans, d'une bonne santé habituelle, est prise subitement de violents vomissements accompagnés d'une douleur vive dans le bas-ventre. L'auteur put constater quelques heures après le début de ces accidents dans l'hypochondre gauche, l'existence d'une tumeur, longue de près de 10 centimètres, cylindrique, irréductible et douloureuse à la pression.

Le lendemain, la tumeur vint se placer à droite, dans la région cœcale. Malgré plusieurs lavements, il n'y eut aucune évacuation de matières solides. A partir du 4e jour de la maladie, il survint un météorisme prononcé, qui masqua complètement la tumeur. Le toucher rectal pratiqué à ce moment, en vue de s'assurer de l'existence de la tumeur, ne donna aucun résultat positif, mais fut suivi d'une évacuation abondante de masses fécales contenant des peaux de raisin et de pepins de pommes non digérés.

Dans la matinée du 5e jour, il y eut une nouvelle selle abondante, à la suite d'une irrigation intestinale pratiquée avec un litre d'eau. Il en fut de même le lendemain, mais à ce moment les selles étaient mélangées avec une masse abondante de sang noir.

Le 7e jour, attaque subite d'éclampsie, selles sanglantes, vomissements fécaloïdes, coma.

Le 8e jour, mort à la suite de l'opération d'un anus contre nature.

A l'autopsie on constata : Péritonite, invagination de l'iléon à 15 centim. au-dessus de la valvule iléo-cœcale, gangrène et perforations multiples sur une longueur d'au moins 10 centimètres.

Les particularités intéressantes de cette observation sont des évacuations intestinales très abondantes durant les 5 premiers jours de la maladie. Au moment où les signes de l'occlusion complète de l'intestin firent leur apparition, l'opération radicale n'était plus praticable. Il importe donc, dans les cas d'invagination chez des enfants, d'intervenir dès le 1er, au plus tard le 2e jour de la maladie.

Subcutane Kochsalzinjectionen bei acuter Anæmie und Cholera infantum. (Des injections sous-cutanées de chlorure de sodium dans l'anémie aiguë et le choléra infantile), par le Dr M. Weis. (*Wien. med. Presse*, 1888, nos 44 à 46.)

L'auteur étudiant l'action du chlorure de sodium sur l'organisme dans

l'anémie aiguë et le choléra infantile termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Les injections sous-cutanées de chlorure de sodium constituent un mode de traitement d'une application facile et d'une innocuité absolue à condition qu'elles soient pratiquées avec les précautions antiseptiques nécessaires.

2° Dans l'anémie aiguë les résultats que l'on obtient ainsi sont particulièrement surprenants ; dans tous les cas où l'infusion intra-veineuse est contre-indiquée pour une raison quelconque, on peut la remplacer avec succès par les injections sous-cutanées.

3° La quantité de liquide à injecter, qui consiste en une solution de chlorure de sodium à 0,6 0/0 à laquelle on ajoute quelques gouttes d'alcool ou de rhum, doit être déterminée suivant chaque cas particulier,

4° Chez les individus atteints de chlorose, le liquide à injecter peut être réduit à une faible quantité par exemple à 25 gr. parce que chez eux les vaisseaux, grâce à leur lumière plus étroite, grâce aussi à l'élasticité plus considérable des parois, s'accommodent déjà à cette quantité peu considérable. C'est pour ces raisons que ces malades supportent bien une hémorrhagie relativement abondante.

5° Dans l'anémie aiguë consécutive à des hémorragies survenant dans le cours de la fièvre typhoïde et d'autres maladies infectieuses et en général dans toutes les circonstances où il peut se présenter une dégénérescence du muscle cardiaque, par exemple une altération graisseuse, la quantité de liquide à injecter ne doit pas être abondante, car le travail forcé qui en résulterait subitement pour le cœur dégénéré pourrait avoir des conséquences fâcheuses.

6° Dans un cas de collapsus au cours du choléra infantile une injection de 30 à 50 gr. eut une action vivifiante manifeste, mais il faudrait une grande série d'observations pour savoir si ce mode de traitement aurait pu sauver la vie.

7° Dans le choléra infantile, les injections de chlorure de sodium doivent être pratiquées avant que le collapsus ait atteint un degré élevé et que les troubles de la circulation soient devenus irréparables. Il importe de faire les injections dès les premiers signes du collapsus et de les répéter chaque fois que l'on observe des phénomènes de dépression.

8° Outre les injections sous-cutanées il faut employer, aussi bien dans l'anémie aiguë que dans le collapsus consécutif au choléra infantile, tous les moyens excitants en usage.

Ueber Nephritis nach Varicellen. (Sur la néphrite à la suite des varicelles), par le Dr Unger. (*Wiener med. Presse*, 1888, n° 41.)

Depuis l'année 1884 l'auteur a examiné les urines de tous les malades atteints de varicelle, dans 7 cas il a vu survenir une néphrite comme complication de cette maladie. Le plus souvent l'affection rénale a fait son apparition du 6e au 12e jour après la guérison des dernières vésicules. L'examen des urines avait toujours été pratiqué dès la période d'état des éruptions cutanées et continué encore 15 à 18 jours après la desquamation. L'auteur considère cette complication rénale à la suite de la varicelle comme une néphrite catarrhale, comme un catarrhe desquamatif des canalicules urinaires. Ce qui vient corroborer son assertion, suivant lui, c'est d'une part la grande masse des cellules épithéliales canaliculaires dans les divers stades de dégénérescence ; puis la faible intensité des troubles généraux, la température peu élevée, et enfin la terminaison favorable. Cette néphrite catarrhale qui s'est développée sous l'influence de l'irritation spécifique exercée par le contage de la varicelle, peut aussi devenir parenchymateuse, surtout lorsqu'il existe des antécédents personnels ou héréditaires fâcheux, un mauvais état de la nutrition, etc.

Dr G. Boehler.

De la micropolyadénopathie des enfants, accident primitif de la tuberculose, par le Dr Legroux, de Paris, d'après le *Bulletin général de thérapeutique* du 15 septembre 1888.

Certains enfants présentent au cou une hyppertrophie modérée des ganglions lymphatiques, attribuée généralement à la dentition et au lymphatisme. Mobiles, indolores, ces ganglions ressemblent à ceux qui constituent la pléiade de Fracastor. Ils se rencontrent aussi dans l'aine, dans l'aisselle, etc.

Ils disparaissent quelquefois chez l'adulte, mais souvent précèdent d'autres accidents graves et sont toujours retrouvés chez un enfant présentant déjà des altérations tuberculeuses.

Si un enfant atteint de cette polyadénite meurt de la rougeole, on rencontrera souvent des ganglions trachéobronchiques caséeux, des pleurites ou des péritonites tuberculeuses latentes. Si l'on est en présence d'accidents se rapportant à une méningite, cette polyadénite permettra d'affirmer une méningite tuberculeuse ; c'est ainsi qu'un enfant, qui avait cette microadénopathie et qui cependant avait un tel embonpoint qu'il obtint le second prix au concours des bébés de 1886, mourut, à deux ans et neuf mois, de tuberculose méningée.

Surgical Treatment of Rickets. (Traitement chirurgical du rachitisme), par ALEXANDER OGSTON. Réunion de la *Brit. Med. Ass.* à Glasgow (août 1888), dans le *Brit. Med. Journ.* du 24 novembre 1888.

Les observations de l'auteur ne s'appliquent pas seulement au rachitisme infantile ; elles visent aussi la forme qui a été la première fois excellemment décrite à part par Macewen sous le nom de *Rachitis adolescentium*.

La maladie ayant son origine dans des troubles digestifs, la diète, la médication phosphatée, l'émulsion d'huile de foie de morue peuvent obtenir des résultats qui rendent inutile l'intervention chirurgicale dans des cas légers. Avec un bon régime dans les classes aisées, des formes légères de rachitisme du membre inférieur peuvent être amendées et même guéries au moyen d'attelles et d'appareils portés pendant la nuit. L'auteur ne croit pas autant à l'efficacité des appareils à supports, plus ou moins articulés.

Plus le malade est jeune, plus il y a à espérer d'un traitement qui ne fait pas appel à une intervention chirurgicale positive. Il est très rare que le rachitisme des adolescents, aboutisse à une cure spontanée.

Les déformations rachitiques du membre inférieur chez l'enfant sont l'*incurvation des jambes, celles des fémurs et le genu valgum*. L'ostéotomie est le traitement par excellence des déformations des jambes car la dureté et la forme en lame de sabre du tibia le rend à peu près inaccessible au redressement manuel et à l'ostéoclasie. L'*ostéotomie* linéaire elle-même ne suffit pas parce que la courbure du tibia rend cet os trop long pour prendre une direction rectiligne quand on met en présence les deux fragments : il faut avoir recours à l'*ostéotomie cunéiforme*. Le coin, après une incision longitudinale, et le décollement du périoste, est séparé au moyen d'une petite scie. La base antérieure du coin, la plus large, est d'environ 3/4 de pouce de largeur la postérieure plus étroite, de 1/4 de pouce. Le péroné peut être fracturé par violence manuelle ; un appareil en plâtre de Paris est appliqué sur le tout et la plaie guérit par première intention. La *section oblique* du tibia que l'on a proposée pour remplacer l'ostéotomie cunéiforme présente d'aussi grandes difficultés et peut avoir des inconvénients dus au chevauchement des fragments.

Les *courbures fémorales* sont mieux traitées par *fracture manuelle*, puis par l'application d'un appareil en plâtre de Paris. Dans trois cas seulement, l'auteur a eu besoin d'avoir recours à l'*ostéotomie linéaire* qui a suffi.

Le *genu valgum* chez les jeunes enfants se trouve mieux du *redressement brusque* par la méthode de Delore, de Lyon.

L'auteur ne croit pas avec Delore que, dans le *redressement forcé*, il y ait détachement des cartilages épiphysaires. Dans 34 cas (dans lesquels il se félicite, il est vrai de n'avoir jamais eu de vérification nécropsique à opérer), il a vu et fait constater par de nombreux collègues que la fracture, ordinairement, se produit au point où le fût de l'os se réunit à l'épiphyse, c'est-à-dire, précisément au point où Macewen pratique l'*ostéotomie* pour le genu valgum des adolescents.

Dans un certain nombre de cas que, l'auteur évalue à peu près à la moitié du nombre total, le redressement ne suit pas immédiatement la fracture et ne se produit que graduellement. Quand l'enfant se rapproche de l'adolescence et quand les os sont trop durs pour céder au redressement forcé de Delore, il faut absolument avoir recours à l'*ostéotomie*.

Les difformités les plus communes dans le rachitisme des adolescents sont le *genu valgum, le pied plat et la déviation latérale de la colonne vertébrale.*

Le traitement chirurgical du genu valgum est connu.

Le *pied plat* est une affection exclusivement propre à l'adolescence. S'il se présente chez l'enfant, c'est à la suite d'une carie osseuse ou d'un processus inflammatoire. Chez les adolescents rachitiques le pied plat se montre comme une conséquence du surmenage imposé à une ossature insuffisante par le travail et les fardeaux.

Malgré l'opinion la plus communément exprimée sur ce sujet, l'auteur ne croit pas que le pied plat des adolescents ait rien à faire avec un état défectueux du système tendineux. C'est pour lui une lésion rachitique par excellence et il en voit une preuve dans le fait que des déformations incontestablement rachitiques, comme celles des côtes, se rencontrent presque toujours chez les jeunes gens atteints de pied plat.

L'auteur ne croit pas que les appareils, l'électricité, le massage, la gymnastique médicale et autres traitements préconisés contre le pied plat aient une grande efficacité, surtout si l'on songe que la classe de la société qui y est la plus exposée est en même temps la moins apte à se soigner par des moyens aussi coûteux. Cette considération l'a conduit à chercher un traitement opératoire. Il en a trouvé un et le décrit, sans l'avoir encore assez expérimenté pour pouvoir en promettre merveilles.

Il propose de faire une incision du côté interne du pied, vers l'articulation médio-tarsienne, en découvrant les os, assez pour que l'articulation soit suffisamment visible, puis, avec un ciseau ordinaire, de dénuder de leur cartilage la tête de l'astragale et la portion postérieure du scaphoïde, de manière à rendre ces surfaces aptes à l'ankylose. Dans les cas anciens, il

y a lieu d'arrondir la tête de l'astragale pour pouvoir la replacer dans sa première position. Un aide maintient la voûte du pied dans sa position normale restaurée et les parties sont fixées au moyen des deux chevilles d'ivoire parfaitement désinfecté, introduites à travers l'astragale et le scaphoïde.

A la suite de cette opération, l'auteur a pu constater une ankylose osseuse solide du pied. Son principal inconvénient est qu'elle demande environ trois mois de séjour dans l'appareil plâtré. Il a fait 47 opérations pour le pied plat dont vingt-quatre bilatérales.

Il y a eu toujours guérison par première intention et, en somme, très peu d'insuccès dont il donne d'ailleurs le détail. Dans les cas de déformation très marquée, la restauration de la voûte du pied n'est pas toujours complète.

Quant aux *déviations* (rachitiques) *de la colonne vertébrale*, Ogston professe le scepticisme le plus absolu à l'endroit de l'efficacité des moyens nombreux employés pour les guérir et même les amender, y compris les corsets de Sayre. *Il n'y a jamais eu, dit-il, un millimètre de rectification obtenu*, par l'emploi d'aucun de ces moyens. Ce qu'on peut espérer de mieux c'est l'arrêt de la maladie qui tend par elle-même à cet heureux résultat quand les circonstances sont d'ailleurs favorables.

Six cas de coxalgie traités et guéris par l'extension continue. — Modifications à l'installation de l'appareil de M. le Prof. Lannelongue, par M. FLAMENT, interne des hôpitaux de Lille, dans le *Journ. des sc. méd. de Lille* du 21 déc. 1888.

L'auteur a observé en 1886-1887, dans le service des enfants, plusieurs coxalgies dont il a, en collaboration avec M. Vanheuverswyn, interne, résumé l'histoire sous la forme d'un tableau annexé à son travail.

Il s'agit de *six* malades, dont l'un présentait les lésions de la première période de la coxalgie, deux autres avaient l'attitude vicieuse de la seconde, les trois derniers étaient entrés dans la troisième.

Le traitement général consista en huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, vin de quinquina, successivement ou simultanément.

Le traitement local fut le *repos forcé* au lit, obtenu au moyen des ceintures du Prof. Lannelongue, avec *extension continue.*

Cette extension a subi sous les auspices de M. le Prof. Duret, certaines modifications destinées à rendre plus facile le transport des malades ; privés d'air et de lumière par un séjour trop prolongé dans les salles.

L'extension continue à été pratiquée, selon la méthode de Sayre, au

moyen d'une seule bande de diachylon, large de 3 cent., partant de l'angle interne de la cuisse, descendant le long de sa face interne, puis du genou, enfin de la jambe, passant sur l'étrier et remontant sur le côté externe du membre jusqu'au grand trochanter. Pour empêcher cette bande de glisser, on fait à l'aide d'une bande en toile, un bandage roulé qui s'étend de la cheville à la moitié inférieure de la cuisse. Arrivé là on replie sur elles-mêmes les extrémités de la bande de diachylon, sur lesquelles on redescend le bandage roulé ; on replie une seconde fois et l'on remonte à nouveau jusqu'à la moitié de la cuisse. Bande de sparadrap et bande de toile adhèrent fortement ensemble et l'appareil ne cède jamais sous l'influence des plus fortes tractions et pendant les plus fortes chaleurs.

Le matelas sur lequel repose l'enfant est placé sur une planchette, construite dans les dimensions du lit. Cette planchette porte, à des distances convenables, des pitons auxquels sont fixées les brides du corset de Lannelongue.

Le poids, variant entre 1 et 3 kilos, est relié à l'étrier au moyen d'une corde solide qui roule sur la gorge d'une poulie, montée sur un support d'une hauteur de 25 cent., et placée dans l'axe du membre malade. Une vis fixe le support à la planche et permet de l'enlever ou de le replacer à volonté. Enfin une bouteille placée entre les jambes du petit malade, recueille son urine.

Cette installation est favorable au transport. Tous les accessoires étant fixés à la planche sur laquelle repose le matelas il est facile de soulever elle-ci sans amener aucun dérangement de l'appareil.

Tous les matins, les petits coxalgiques ont été au jardin pendant les beaux jours d'été.

Un an après la sortie de l'hôpital la guérison s'est maintenue dans trois cas (1re période, début de la 2e, 2e période). Dans un cas appartenant au début de la 3e période, il y a eu cessation absolue des douleurs ; l'ankylose a persisté dans l'articulation coxo-fémorale mais une marche assez correcte est devenue possible. Le traitement d'un autre cas de la 3e période n'a duré qu'un mois et n'a donné que peu de résultats. Dans un cas très grave (3e période confirmée), avec luxation spontanée, abcès et fistule, il y a eu soudure du fémur avec le bassin, fermeture de la fistule. La marche est devenue possible.

En somme, très bons résultats. Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

DES GOURMES INFANTILES

ET PRINCIPALEMENT DE LEUR ÉTIOLOGIE

Par le Dr **Séjournet** (de Revin), lauréat de l'Académie de médecine.

Notre intention en abordant ce travail est d'étudier spécialement l'étiologie des gourmes et de nous éclairer sur plusieurs points non encore élucidés de leur origine et secondairement sur leur nature.

On se demande encore depuis Bazin si ces manifestations sont d'ordre diathésique ou non, si les gourmes sont une maladie de famille, une affection héréditaire ou constitutionnelle, parasitaire ou contagieuse.

Ces éruptions ne relèvent-elles pas le plus généralement d'autres causes et ne doivent-elles pas être attribuées dans la plupart des cas, à des écarts d'hygiène, à des désordres fonctionnels intimes ? Nous avons, en effet, déclaré dans un mémoire antérieur que les enfants alimentés sans règle et qui présentaient de la dilatation stomacale ou des désordres digestifs par suite de surcharge alimentaire étaient souvent atteints de gourmes.

Cette proposition que nous énoncions incidemment dans un travail qui avait un autre but, nous la prenons pour sujet de ce mémoire et nous tâcherons d'en démontrer l'exactitude en nous appuyant sur nos observations.

Nous serons ainsi heureux de fournir un argument favorable aux théories ingénieuses de M. le professeur Bouchard qui a démontré la coexistence fréquente des affections cutanées et de la dilatation stomacale.

Après avoir donné la définition et la description rapide des gourmes, nous examinerons le diagnostic, le pronostic et nous nous appesantirons sur l'étiologie ; nous verrons ensuite quelle peut être l'influence de maladies intercurrentes sur les gourmes et réciproquement ; s'il faut les traiter et quelle médication nous paraît préférable.

Définition. — Les gourmes, qui ont été appelées aussi *croûtes de lait, teignes humides,* sont des éruptions croûteuses qui se montrent le plus souvent sur la face et le cuir chevelu des enfants et qui dérivent de l'eczéma ou de l'impétigo, et souvent de l'eczéma impétigineux.

Nous nous demandons pourquoi on les a surnommées *croûtes de lait.* Si c'est à cause de l'âge encore tendre des malades, on ferait bien mieux de les appeler croûtes des nourrissons ; si on les attribue au lait de la nourrice, on se trompe, car nous démontrerons que chez les enfants élevés au sein, cette maladie est fort rare. Peut-être a-t-on voulu dire : croûtes de lait... du biberon ; en ce cas nous nous inclinons et nous nous déclarons d'accord avec le dicton.

Description. — Au début, la peau qui doit se couvrir de gourmes, est rouge, congestionnée, enflammée ; ensuite se produisent des vésicules ou des pustules qui passent souvent inaperçues et laissent suinter un liquide plus ou moins épais : celui-ci durcit et forme des croûtes tantôt sèches et minces, tantôt humides et molles, grises ou brunes et même noirâtres, parfois fendillées et saignantes. Quand elles saignent, il est vrai, c'est que l'enfant excité par le prurit y a porté la main et s'est écorché par le grattage.

Lorsque l'éruption tient plutôt de l'eczéma, on remarque sur les joues et le front ou sur toute la face qui se tuméfie, de nombreuses vésicules dont les sécrétions en se desséchant forment des croûtes minces, claires ou grises et fendillées dans tous les sens. Quelquefois elles n'occupent qu'une région circonscrite comme le pourtour des paupières, des narines, de la bouche ou les oreilles.

Si l'éruption se rattache à l'impétigo, on voit sur les parties atteintes, des pustules dont le contenu abondant et plus ou moins opaque se déverse au dehors pour se solidifier sous forme de croûtes, molles d'abord, puis dures, épaisses, inégales ou présentant les nuances et la consistance du miel, Ces croûtes forment souvent sur la face de vrais placards ou même une sorte de masque rugueux, fissuré, reposant sur des téguments enflammés, humides, excoriés. L'étendue des croûtes peut être limitée soit à une partie du visage (impetigo figurata ou larvalis), soit au cuir chevelu sur lequel on voit des plaques isolées à contours arrondis accolant les cheveux (impetigo granulata), ou des placards recouvrant le crâne tout entier comme une calotte épaisse, à odeur fétide. Souvent une alopécie passagère est le résultat de ces éruptions qui peuvent aussi entraîner diverses complications plus ou moins sérieuses : des adénopathies de voisinage ou des abcès sous-cutanés, des otites, des blépharites, des conjonctivites, des kératites.

Les mêmes éruptions croûteuses se montrent rarement sur le tronc et les membres et il est rare qu'elles y soient confluentes ; pourtant nous produirons des exemples de l'extension des gourmes aux parties supérieures du corps.

Diagnostic et pronostic. — On ne confondra pas les gourmes avec différentes éruptions qui peuvent leur ressembler. Ainsi les teignes : le *favus*, *l'herpès tonsurans* sont des affections parasitaires dont la nature sera facilement dévoilée par le microscope ; le *pityriasis* produit des dépôts lamelleux, pulvérulents qui ne ressemblent pas aux croûtes

laiteuses ; le *psoriasis* des squames nacrées et sèches que l'on ne peut confondre avec les gourmes.

On ne prendra pas non plus pour des éruptions les *crasses* ou *bousets* qui se rencontrent si fréquemment sur la tête des petits enfants et qui ne résultent que de la malpropreté.

A un autre point de vue, il est intéressant de savoir si les éruptions croûteuses tirent leur origine de l'eczéma ou de l'impétigo ; dans le premier cas, les croûtes sont sèches, claires, peu épaisses et adhérentes, dans le second, elles présentent une consistance plus molle, elles sont saillantes, rugueuses et inégales comme des dépôts de miel durci et s'enlèvent facilement. Disons enfin que dans la plupart des cas de gourmes il ne s'agit pas précisément d'eczéma ou d'impétigo, mais d'une éruption hybride, d'eczéma impétigineux, si l'on veut.

Les enfants s'habituent facilement à vivre avec ces éruptions qui les défigurent et leur causent un prurit atroce; mais après guérison, elles sont sujettes à se reproduire pendant plusieurs années. Ce qui atténue leur pronostic, c'est qu'elles ne laissent pas de cicatrices derrière elles et que malgré les démangeaisons et les accidents locaux qu'elles peuvent occasionner, elles nuisent rarement à la santé des jeunes sujets.

Pourtant certains auteurs ont attribué à l'existence des gourmes des conséquences si graves que nous devons nous y arrêter. Ainsi, dans une discussion avec M. le professeur Verneuil, à la Société de chirurgie (21 juin 1886), M. le professeur Lannelongue, à propos de l'ostéomyélite, signale comme pouvant livrer passage à l'agent infectieux de cette maladie, diverses portes d'entrée au nombre desquelles les éruptions croûteuses : « dans deux cas, dit-il, l'enfant avait « des gourmes en telle abondance que le médecin qui me « l'avait adressé avait cru que le pus de ces gourmes s'était « résorbé et avait déterminé les énormes abcès que présen- « taient les petits malades ». En supposant que les excoriations impétigineuses aient laissé pénétrer les germes de

l'ostéomyélite, il ne faut pas les accuser de tout le mal ; tout au plus ont-elles joué le rôle de plaies, d'écorchures représentant un défaut dans la cuirasse et donnant accès aux germes infectieux du voisinage.

Mais où l'accusation va plus loin, c'est quand M. Boucheron (Nancy, avril 1886, Association française pour l'avancement des sciences) affirme que les coccus découverts par lui dans ce qu'il appelle les scrofulides bénignes ont été retrouvés dans des lésions osseuses, dans l'ostéomyélite des enfants ; il pense aussi que ces éléments infectieux peuvent pénétrer jusqu'aux méninges et produire une méningite... *impétigineuse*; les mêmes coccus inoculés à des lapins auraient reproduit de nombreuses lésions rappelant celles de la scrofulose interne, au dire de M. Boucheron. Mais l'éminent professeur Bouchard était là pour répondre à M. Boucheron que le nouveau microbe découvert par lui était un de ceux qui vivent normalement avec nous.

Qu'il y ait dans certaines variétés de pustules impétigineuses un principe inoculable capable de reproduire la lésion primitive, ainsi que les expériences de Vidal et de Tilbury-Fox semblent le démontrer, nous n'y contredisons pas, mais que ces mêmes éruptions renferment un microbe spécifique susceptible de développer des accidents scrofuleux, voilà ce qu'avec M. le professeur Bouchard, nous ne pouvons croire; car il faudrait d'abord prouver que les gourmes ou les éruptions croûteuses sont des modalités de la scrofule, ce qui est loin d'être démontré. Nous nous attacherons même dans la suite à prouver le contraire.

Ces considérations nous amènent à l'étiologie des gourmes.

Étiologie. — On sait que cette affection est spéciale à l'enfance, qu'elle peut débuter dès les premiers mois de la vie pour durer plus ou moins longtemps, parfois jusqu'à quatre ou cinq ans, et, qu'elle affecte indistinctement les deux sexes.

L'origine des gourmes a été attribuée un peu vaguement

à toutes les causes d'irritation locale; à la malpropreté, aux affections parasitaires, à l'application de topiques ou à des causes générales telles que la dentition, les perturbations digestives, les conditions défectueuses d'allaitement ou de sevrage. Bazin rattachait les gourmes à la scrofule : « alors, « dit M. Guibout (1), dont nous ne pouvons mieux faire que « de reproduire l'argumentation, tous ou presque tous les « enfants sont des scrofuleux. Comment admettre que la « scrofule, la plus tenace, la plus chronique, la plus lente « et la plus torpide dans son évolution, de toutes les dia- « thèses, puisse être représentée par des lésions aussi légè- « res, aussi fugaces et qui ne laissent après elles aucune « trace? Ces affections gourmeuses, on les trouve aussi chez « des enfants qui ne sont nullement scrofuleux, ce qui per- « mettrait de penser qu'elles sont tantôt scrofuleuses, tantôt « non. La finesse de la peau des enfants, son excessive « facilité à subir les impressions du dehors et à s'enflammer, « la disposition naturelle de la constitution infantile pour « toutes les formes d'inflammation expliquent suffisamment « la fréquence des gourmes sans qu'il soit nécessaire de les « attribuer à la scrofule dont elles sont indépendantes ».

Nous verrons, en effet, dans nos observations que la plupart des enfants atteints de gourmes descendent de parents qui ne sont ni des scrofuleux ni même des lymphatiques, et à côté de ceux-là des enfants de scrofuleux que les gourmes ont épargnés. On peut pourtant supposer une certaine prédisposition à la scrofule chez ceux-ci, tandis qu'on n'admettra aucune tare constitutionnelle du même genre chez les premiers, et s'ils sont devenus malades, c'est donc qu'il faut voir dans l'étiologie de leur affection tout autre chose que la transmission d'un vice héréditaire.

Aussi pour nous ce n'est pas la différence du sang ni celle de la constitution, mais bien la différence d'hygiène, d'alimentation et d'élevage qui produit la différence des résultats.

(1) GUIBOUT. Nosographie et thérapeutique des maladies de la peau, 1883.

Ce qui le prouve, c'est que dans certaines familles de scrofuleux on voit des enfants, ceux qui sont alimentés sans règle, atteints d'éruptions croûteuses, tandis que des frères ou des sœurs élevés au sein ne présentent rien de semblable. Nous insistons sur ces faits dans nos observations parce qu'ils nous permettent de ne pas considérer comme causes directes des gourmes des affections constitutionnelles telles que la scrofule, l'herpétisme, l'arthritisme. Aussi le mot de *scrofulides* appliqué aux éruptions croûteuses nous paraît-il impropre.

Nous en dirons autant de la dénomination d'*herpétides* qui ne convient pas davantage aux gourmes, car nous connaissons des dartreux qui n'ont pas eu d'éruptions gourmeuses dans leur enfance et, inversement, une foule de gens qui ont eu des gourmes et ne sont pas des herpétiques.

M. Guibout que nous citions tout à l'heure pense que la finesse de la peau, sa susceptibilité inflammatoire et sa tendre texture expliquent assez la fréquence des gourmes chez l'enfant.

Nous lui opposerons le même argument dont il se servait contre Bazin : tous les enfants ont la peau fine et tendre et pourtant tous n'ont pas d'éruptions gourmeuses. Il faut donc chercher ailleurs l'origine de ces dernières.

Voyez ces deux frères (observations 2, 15, 22, 24), nés de parents lymphatiques ; ils ont tous deux la même peau fine et rosée, les mêmes cheveux blonds ou roux ; le premier, élevé au biberon ou alimenté grossièrement et avec excès présente des gourmes ; le second, nourri ou sein, conserve une peau nette, sans une croûte ou un bouton. Pourtant tous deux ont apporté en naissant les mêmes prédispositions puisqu'ils sont issus du même sang, mais la prédisposition n'est pas une raison suffisante, car on peut la vaincre en imprimant à la nutrition du nouveau-né une direction salutaire, en formant ses tissus et ses liquides nourriciers avec les aliments qui conviennent à son âge, en le façonnant selon

les règles d'une hygiène bien comprise et d'une alimentation adaptée à ses facultés digestives.

Certes, nous ne repoussons pas l'influence des causes prédisposantes : nous reconnaissons que la malpropreté, que les parasites, que certaines causes générales comme le mouvement fluxionnaire de la dentition, comme les antécédents strumeux ou dartreux peuvent produire une poussée favorable aux éruptions impétigineuses, mais elles ne font que prêter leur appui à d'autres causes qui nous paraissent seules valables et qui prennent leur source dans l'élaboration digestive.

Le plus souvent, nous constaterons que nos jeunes sujets présentent de la dilatation stomacale ou du ballonnement gastro-intestinal ou divers troubles digestifs produits par une alimentation défectueuse, par des écarts de régime, par le biberon, le sevrage prématuré ou la surcharge alimentaire.

Le savant professeur Bouchard l'a dit à la Société médicale des hôpitaux, dans sa séance du 13 juin 1884 : « le « premier effet de la dilatation de l'estomac est d'entraver « l'élaboration de la masse alimentaire. Ce défaut d'élabora- « tion favorise la productiou de fermentations qui donnent « une foule de produits nuisibles ou toxiques : acides lac- « tique, butyrique, indol, phénol, etc.

« La viciation de la nutrition, l'inflammation des paren- « chymes peuvent être la conséquence de l'accumulation de « ces produits toxiques dans le sang ou de leur élimination « à la surface de la peau, des reins, etc. »

A l'appui des idées de ce maître éminent, un interne de M. Besnier, M. Jacquet, a produit dans la *France médicale* (n° 66, 1886), une note sur deux cas de pityriasis rosé chez des sujets atteints de dilatation gastrique. Pour beaucoup de médecins (Gibert, Bazin, Hardy), le pityriasis rosé dépendrait de maladies constitutionnelles, telles que l'herpetis ou l'arthritis. Pour l'auteur que nous venons de citer, il y aurait relation directe entre la dilatation stomacale et la dermatose.

Celle-ci s'expliquerait, comme l'admet M. le professeur Bouchard, qui a lui-même rencontré cinq fois le pityriasis sur cent cas de dilatation, par les fermentations anormales qui se passent dans l'estomac dilaté, la production de substances nocives ou toxiques et l'élimination de ces substances par les émonctoires cutanés.

Nous sommes convaincu que dans la période infantile, il n'est pas indispensable, pour admettre des fermentations gastro-intestinales, que l'on ait dûment constaté la dilatation gastrique ; autrement dit, la dilatation de l'estomac n'est pas une condition sine quâ non de putréfaction. Celle-ci peut avoir lieu dans le tube gastro-intestinal alors même que le ballonnement de l'abdomen est peu marqué. Il suffit pour cela que les fonctions digestives soient dérangées ou troublées (1).

L'abdomen des enfants atteints de gourmes est gros, météorisé ; leur estomac, leurs intestins même sont atteints de dilatation, ou bien ils souffrent de désordres digestifs qui aboutissent à une diarrhée fétide ou simplement à de la constipation.

Ces troubles de digestion entraînent des fermentations anormales dont les produits sont résorbés et ensuite éliminés par la peau qui s'irrite et s'enflamme ; cette élimination des produits toxiques par les émonctoires cutanés nous paraît s'imposer comme la vraie cause des éruptions gourmeuses, dans la généralité des cas.

La dilatation gastrique et les troubles digestifs dont nous parlons sont mis en évidence par les mensurations comparatives que nous avons faites autour du ventre et de la poitrine des enfants tenus en observation.

Dans un travail antérieur (2), nous avons démontré que

---

(1) Et elles peuvent l'être dès que l'enfant prend le sein irrégulièrement ou trop souvent, quand il fatigue sa nourrice ou la prive de son sommeil.

(2) *Considérations sur la nutrition et l'alimentation des enfants en bas âge. Mensurations de l'abdomen et du thorax.* — Mémoire honoré d'un rappel de médaille d'argent, par l'Académie de médecine, en 1886.

chez les enfants élevés au sein ou nourris selon les règles de l'hygiène, le tour de la poitrine est toujours supérieur ou au moins égal au tour du ventre ; il peut dépasser ce dernier de deux ou de trois centimètres. Au contraire, lorsque l'enfant est nourri au biberon ou lorsqu'il mange trop, la circonférence de son abdomen est de plusieurs centimètres, quelquefois de huit ou dix, supérieure à celle de la poitrine.

A ces mesures nous avons joint, dans les cas les plus intéressants, celles de la hauteur épigastrique, prises de l'ombilic à la pointe de l'appendice xiphoïde et nous avons trouvé une augmentation des mesures verticales de cette région chez les jeunes sujets qui souffrent de la surcharge alimentaire. Ainsi nous voyons cette dimension, qui ne dépasse pas 8 centimètres chez les sujets bien réglés de la première enfance, atteindre 15 et 16 centim. chez ceux qui mangent trop. La surcharge alimentaire que nous accuserons le plus souvent chez nos petits malades, par suite des dyspepsies ou des gastro-entérites qu'elle provoque et de la distension gazeuse qui en est la suite, nous paraît être une cause parfaitement explicable de la dilatation stomacale.

(A suivre.)

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS CLINIQUES
DE L'IMPALUDISME CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr **Clemente Ferreira,** médecin de l'hôpital de la Charité de Rezende, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Policlinique de Rio-Janeiro.

I

L'impaludisme, qui constitue le trait dominant de la pathologie tropicale, atteint dans une large proportion l'enfance et se greffe si fréquemment sur les diverses maladies infantiles que, surtout à Rio-Janeiro et à Rezende, il est rare de rencontrer une affection aiguë ou même chronique qui, dans les premiers âges, évolue, isolée, et avec sa marche naturelle.

e plus souvent des accès palustres s'y ajoutent et s'y super-

posent, en défigurant la physionomie clinique de la maladie et en revêtant les masques les plus variés et les plus bizarres, de façon que le praticien se voit parfois extrêmement embarrassé pour en démêler les différents traits symptomatiques et pour établir un diagnostic sûr, ferme et précoce. En fait, contrairement à ce que soutiennent certains médecins et à ce que l'on serait tenté de croire, les enfants sont communément la proie de l'infection malarique et cela dès l'âge le plus tendre. Alors même qu'ils vivent reclus et jusqu'à un certain point à l'abri de l'action de l'atmosphère extérieure, on peut voir survenir chez eux des manifestations variées de l'empoisonnement malarique, le microbe paludéen saturant pour ainsi dire l'atmosphère ambiante de toutes les habitations et assiégeant de tous les côtés les maisons, plongées par là dans un véritable bain d'air paludogène.

Les petits êtres, dont l'organisme vierge d'infection et non encore aguerri par une sorte d'accoutumance, comme il arrive chez les adultes, contre l'influence des effluves infectieuses offre aux germes morbifiques un terrain éminemment favorable, attrapent aisément le poison malarique et deviennent ainsi communément la proie de terribles accidents, lesquels, alors même qu'ils sont surpris au début, résistent fort souvent d'une façon opiniâtre aux agents thérapeutiques et entraînent une terminaison fatale.

J'ai observé un nombre immense de cas d'impaludisme chez les enfants, j'ai eu l'occasion de remarquer les formes curieuses et bizarres que l'infection revêt fréquemment dans les premiers âges, j'ai été témoin des difficultés énormes, qui s'opposent parfois à la reconnaissance de l'élément paludéen, et des conséquences sérieuses qui découlent d'un diagnostic tardif; c'est pourquoi je veux entrer dans quelques développements sur ce sujet, présentant surtout les résultats de mon expérience clinique et établissant les conclusions que j'ai pu déduire d'une observation déjà un peu longue.

D'une manière générale on peut avancer que l'infection paludéenne chez les enfants ne revêt pas les mêmes carac-

tères cliniques que chez l'adulte ; ceux donc qui voudront constater dans l'enfance les manifestations symptomatiques significatives de l'impaludisme des adultes feront de grosses erreurs et éprouveront beaucoup de déceptions, en méconnaissant des cas positifs d'empoisonnement paludique, que des observateurs habitués à la pratique pédiatrique reconnaîtront souvent aisément.

J'affirme donc que les cliniciens qui soutiennent que l'impaludisme chez les enfants ne diffère pas par sa physionomie clinique de celui des adultes ne savent pas observer, et mon opinion est corroborée par l'éminent pédiâtre Moncorvo, qui observe tous les jours de nombreux cas d'infection malarique dans l'enfance et dont l'expérience sur ce sujet est par conséquent autant que possible autorisée.

En fait, il est rare que l'on constate, surtout dans la première enfance, le tableau clinique classique des accès paludéens des adultes ; la crise malarique, caractérisée par les trois phases classiques (*stade de frisson, de chaleur et de sueurs*), constitue l'exception chez les tout petits enfants. Le plus souvent, alors même que l'impaludisme aigu se dénonce par des accès fébriles, ceux-ci ne présentent pas les caractères distinctifs cités plus haut ; le stade de *frisson* fait ordinairement défaut d'une façon complète, ou bien il n'est constitué que par le refroidissement des extrémités, surtout supérieures ; dans la plupart des cas la période de frisson n'est représentée que par la *cyanose des extrémités*, cyanose plus ou moins accusée, qui souvent se montre aussi à la face et qui est sous la dépendance des troubles vasomoteurs, qui dans ces cas se localisent dans les pieds, les mains et plus rarement dans la figure.

Comme un exemple éloquent d'accès paludéens débutant par la cyanose des extrémités je cite le fait qui suit :

OBS. I. — Le nommé O..., âgé de 13 mois, a été pris depuis quelques jours d'accidents paludéens, qui se sont traduits par un mouvement fébrile irrégulier et par une diarrhée lientérique et fétide qui résiste au traite-

ment établi. On a pris les premiers phénomènes pour le résultat de l'évolution dentaire et on n'a pas employé les médicaments spécifiques. Les manifestations fébriles se répètent et revêtent la forme de véritables accès, la température montant à 39°,2.

On me fait appeler et j'établis le diagnostic d'impaludisme ; les sels de quinine sont administrés par la voie hypodermique. Les phénomènes persistent et de nouveaux accès se montrent, ce qui me porte à conseiller le déplacement de l'enfant. Il est transporté dans une localité à 465 mètres au-dessous du niveau de la mer. Même en cet endroit, les épisodes palustres reviennent, et c'est alors que j'ai l'occasion de les surprendre dans leur début : le stade de frisson manque complètement et je constate, comme le commencement de la crise, des phénomènes cyanotiques accentués dans les mains, les pieds et la face ; le thermomètre appliqué à ce moment fait constater une température de 38°,2 ; la cyanose a été si marquée que les parents du petit malade se sont effrayés, croyant à l'imminence de manifestations convulsives. Depuis cet accès, des nouvelles crises plus ou moins accusées se sont encore montrées et toujours la cyanose des extrémités a pu être constatée comme phénomène.

Le troisième acte de l'odyssée de l'accès peut également faire défaut et j'ai observé plusieurs faits de manifestations malariques chez des enfants qui se sont dénoncés par des crises fébriles se terminant par la dépression thermique, sans s'accompagner de *sueurs;* il est donc commun que les accès palustres des enfants prennent fin sans présenter le dernier stade des épisodes malariques des adultes. Quelquefois une transpiration peu marquée et limitée au cou et à la poitrine caractérise la terminaison de la crise. Je n'ai jamais rencontré la forme diaphorétique de l'impaludisme chez les enfants, tandis qu'elle est très fréquente chez les adultes.

On ne constate pas non plus dans l'impaludisme des enfants cette régularité classique avec laquelle se montrent les accès des adultes ; la *périodicité* n'est pas si accentuée, si méthodique dans ses caractères. Il est commun d'observer des crises paludiques qui commencent par se montrer dans l'après-midi, puis, après deux ou trois jours, apparaissent

dans la matinée et reviennent au bout de peu de temps à midi; les accès ne se montrent donc pas à une heure habituelle; ils en changent pour ainsi dire tous les jours.

Par rapport aux *types* fébriles, j'ai observé encore quelques particularités dans les manifestations paludiques de l'enfance. Le *type intermittent,* de beaucoup plus fréquent chez l'adulte, ne se présente pas avec la même fréquence chez les petits malades; le *type rémittent* comprend un grand nombre de cas d'infection paludéenne infantile, et s'il n'est pas plus fréquent dans la première enfance que le type intermittent, il est sans doute aussi commun. Le *type sub-continu* s'observe également avec une grande fréquence chez les enfants. A côté de ces types tient une place importante et mérite d'être signalé, le type que l'on peut désigner sous la dénomination de *type indéfini* et que j'appellerai *type ataxique,* vu que c'est l'ataxie thermique qui constitue le caractère dominant de cette modalité malarique chez les enfants. Dans ces cas le tracé thermique n'obéit à aucune règle, la courbe thermométrique ne présente pas une *personnalité* définie; le mouvement fébrile se présente aujourd'hui sous la forme d'accès qui se reproduisent à des heures variées, demain les intervalles apyrétiques disparaissent et la fièvre se présente avec les caractères du type rémittent; les rémissions se montrent aujourd'hui dans les soirées, demain au matin, ensuite à des heures diverses sans la moindre régularité; puis, les jours suivants, le tracé thermique devient subcontinu et l'enfant reste sous le coup d'une fièvre plus ou moins intense avec de légères dépressions qui ne peuvent pas constituer de véritables rémissions.

Il y a donc là un mélange, une succession des différents types, une anarchie de la marche de la température, qui ne garde aucune régularité, de façon qu'il devient difficile de surprendre quelque signe de périodicité; ce type, qui est assez fréquent dans l'impaludisme de l'enfance, mérite parfaitement le nom de *type ataxique ou indéfini* et se trouve fort éloigné des types classiques de l'empoisonnement mala-

rique des adultes. Voici un exemple frappant de cet impaludisme atypique :

Obs. II. — Le nommé A., fils de Ab., et de M., âgé de trois ans, est fort sujet à des manifestations malariques. A plusieurs reprises, il a été atteint d'impaludisme aigu qui a revêtu les formes les plus variées. Je suis appelé en 1885 pour le voir et lui donner mes soins ; on me dit qu'il avait été pris la veille au soir, d'un mouvement fébrile, qui a été précédé par le refroidissement des extrémités ; cet accès s'est prolongé pendant quelques heures et s'est dissipé d'une façon complète. Je l'examine à 7 heures du matin et je constate une température de 38°,5 ; le foie et la rate se montrent avec leur volume normal ; je constate un état saburral prononcé des premières voies ; il y a de l'inappétence. L'enfant se maintient fébricitant jusqu'à 2 heures de l'après-midi ; alors la température tombe et une apyrexie complète se montre. Le lendemain matin le thermomètre monte de nouveau à 38°,9 et redescend le soir à 38° ; il s'y maintient toute la nuit et le lendemain matin je constate encore une température de 37°,9. Dans l'après-midi la colonne remonte à 39° et s'y maintient jusqu'au lendemain matin. A 11 heures, la température descend à 38° pour remonter à 3 heures de l'après-midi à 38°,5. Puis, elle se maintient à ce degré, à de légères dépressions près, et ne tombe définitivement à la normale qu'au bout de dix jours, après avoir revêtu une série de types. J'ai employé des doses élevées de sulfate de quinine, j'ai eu recours à des doses massives de chlorhydrate de quinine et je ne suis parvenu à enrayer complètement cet impaludisme pyrétique rebelle et opiniâtre qu'en maintenant l'enfant constamment sous l'influence des sels quiniques, administrés pendant toute la journée.

Ce type ataxique ou indéfini est communément rencontré dans la pratique, et M. le professeur Moncorvo l'observe tous les jours pour ainsi dire dans son service de la policlinique. L'irrégularité de la courbe thermique, l'effacement des caractères de périodicité et l'anomalie des oscillations du thermomètre, qui monte et descend tantôt à une heure, tantôt à une autre, d'une façon paradoxale et anarchique, constituant une véritable arythmie thermique, sont dans de pareilles conditions autant de difficultés pour le diagnostic et représentent des éléments que beaucoup de cliniciens peu

familiarisés avec les problèmes de la pediatrie considèrent comme des signes suffisants pour ne pas admettre l'impaludisme dans ces cas, surtout quand, ce qui n'est pas rare, l'empoisonnement paludéen, outre qu'il revêt ce type thermique, s'accompagne de phénomènes bruyants du côté de différents appareils, phénomènes qui constituent fort souvent le masque trompeur qui cache les traits physionomiques ou déguise le visage significatif de l'ennemi insidieux. En pareille occurence, différents praticiens, peu observateurs, tombent dans de grosses erreurs, et tout en admettant les diagnostics les moins raisonnables, se refusent à reconnaître l'impaludisme, au grand détriment des petits malades.

L'observation clinique prouve aussi que les types fébriles sont susceptibles de se transformer ; et soit sous l'influence de la médication, soit par l'effet de la localisation de l'empoisonnement sur différents appareils organiques importants, il est alors fréquent que le type intermittent se transforme en type rémittent, et celui-ci en type subcontinu ; j'ai observé plusieurs cas de fièvre paludéenne rémittente dans lesquels des doses élevées du sel de quinine faisaient que le type rémittent était remplacé par des accès bien caractérisés qui finissaient par disparaître moyennant de nouvelles doses du médicament quinique. Chez les enfants débiles, cachectiques, chétifs, rachitiques et hérédo-syphilitiques, il est commun que le type rémittent s'éternise, s'identifiant pour ainsi dire avec l'organisme et résistant à la thérapeutique la plus variée.

Le fait qui suit en fournit un exemple éloquent :

Obs. III. — La fillette A... anémique, chétive et frêle, est d'un tempérament lymphatique; son appétit est peu développé et ses fonctions de nutrition peu actives.

Accidents paludéens antérieurs fréquents.

Je la vois en août 1886 et je constate des phénomènes paludiques frappants, lesquels revêtent la forme de fièvre rémittente. Je prescris des doses de sulfate de quinine, que la fillette prend tout de suite, je fais répéter le médicament à hautes doses, profitant des occasions où les ré-

missions se présentaient. Insuccès complet de la médication ; la petite malade se plaint de phénomènes de quinisme, le sel est donc absorbé, mais les accidents pyrétiques de l'impaludisme continuent. L'estomac rejetant le sel quinique à des doses plus élevées, j'ai recours à la voie rectale ; même insuccès. La malade change d'air ; insuccès. La température tombe à 38°, à 37°,8 et s'y maintient pendant plusieurs jours. Je me sers alors de chlorhydrate de péreirine et c'est grâce à cette médication que la fièvre disparaît complètement après une durée d'un mois environ.

J'ai parlé jusqu'ici de l'impaludisme aigu fébrile, et j'ai consacré quelques développements aux différents types thermiques qu'il peut présenter chez les tout jeunes enfants. Mais, l'impaludisme aigu chez les enfants peut être parfaitement apyrétique, fait paradoxal pour beaucoup de cliniciens qui jouissent pourtant d'une réputation de bons observateurs et qui possèdent une vaste clientèle infantile. L'observation soigneuse des faits, les recherches cliniques bien conduites laissent hors de doute cette question, et prouvent même que l'impaludisme aigu apyrétique des enfants passe fort souvent inaperçu et n'est pas combattu, au grand détriment des pauvres malades qui dépérissent délabrés par l'infection insidieuse et larvée, par un empoisonnement d'autant plus dangereux qu'il ne s'est pas révélé par le bruit éclatant de l'élévation de la température.

L'impaludisme aigu apyrétique ou *impaludisme latent*, qu'il ne faut pas confondre avec l'impaludisme larvé, se traduit le plus souvent par un état catarrhal du tube gastro-intestinal : langue éminemment saburrale, inappétence marquée, constipation avec des selles fort rares, glaireuses, ou bien diarrhée fétide, s'accompagnant de météorisme intestinal. On note en outre du malaise et quelque langueur de l'enfant qui fréquemment refuse de s'amuser et se montre grognon, irascible et de mauvaise humeur dans certaines heures de la journée. Quelques-uns se plaignent même de douleurs erratiques dans les jambes, l'abdomen, les bras et dans les jointures. La palpation du foie et de la rate, quoiqu'elle ne révèle point dans l'immense majorité des cas, une

augmentation notable du volume de ces organes, peut être douloureuse.

Dans de pareils cas, la médication spécifique, employée méthodiquement, fait disparaître tous ces symptômes et l'enfant reprend sa gaieté et son entrain habituels en même temps que l'appétit se réveille et que les fonctions gastro-intestinales reviennent à leurs conditions physiologiques. Et de la sorte le diagnostic thérapeutique vient renforcer et confirmer la diagnose clinique.

Obs. IV. — Le nommé S.., âge de 3 ans, hérédo-syphilitique, est sujet à des accidents impaludiques, qui à plusieurs reprises ont revêtu chez lui le type fébrile rémittent.

En 1885, la mère me fait appeler pour le voir. Elle me dit que, depuis quelques jours, le petit enfant ne mange pas et se montre grognon et fort irascible. Contrairement à ses habitudes, il dort pendant la journée et se réveille indisposé et abattu, il pleure et s'irrite sans motif.

Je constate une couche saburrale très prononcée qui couvre la langue; haleine un peu fétide. Catarrhe gastro-intestinal, ballonnement du ventre. Pas d'engorgement du foie ni de la rate, mais la pression sur ces organes et la percussion, pratiquées un peu obliquement de façon à frapper les parenchymes hépatique et splénique, provoquent une douleur un peu marquée. La température se maintient normale ; la colonne thermique ne monte qu'à 37°,5, ce que je constate à l'aide de différentes explorations pratiquées pendant le jour et la nuit.

Je considère le cas comme un fait d'impaludisme aigu apyrétique, vu que je n'avais pu remarquer, ni lésion, ni désordre qui expliquât les phénomènes présentés par l'enfant : il avait déjà pris un purgatif qui n'avait pas du tout modifié l'état saburral et le catatarrhe gastro-intestinal. Outre cela, cet enfant avait été antérieurement atteint plusieurs fois de fièvres paludéennes ; il demeurait dans une localité très exposée aux émanations marécageuses.

Convaincu de la justesse de mon diagnostic, j'établis la médication quinique et soumets le petit à l'usage du sulfate de quinine. Au bout de deux jours l'amélioration était évidente ; les différents phénomènes disparaissaient et le catarrhe gastro-intestinal se montrait fort atténué. J'administre encore quelques prises du sel quinique et l'enfant se remet complètement.

II

La reconnaissance des manifestations malariques est, comme on le voit, difficile et entourée d'obstacles sérieux. L'appareil symptomatique de l'impaludisme infantile n'est pas identique à celui que l'on constate dans les cas d'impaludisme chez les adultes ; on doit compter sur des dissemblances sensibles qui en effacent jusqu'à un certain point les traits physionomiques.

J'ai mis en relief les bizarreries thermiques qu'on peut observer dans les cas de ce genre, j'ai parlé des caractères cliniques des différents types de la température dans la malaria infantile, caractères qui s'écartent d'une façon évidente de ceux que l'on rencontre dans la majorité des cas chez les adultes. L'impaludisme aigu apyrétique constitue encore une modalité très curieuse de l'infection malarique infantile, modalité fort souvent méconnue et dont le diagnostic ne peut être établi que par un clinicien observateur et adonné à la pratique pédiatrique.

Outre ces différences cliniques, l'impaludisme aigu chez les enfants manque encore de certains signes seméiologiques d'une précieuse signification chez l'adulte, et qui pour beaucoup de cliniciens constituent les éléments essentiels du diagnostic de l'infection malarique : j'entends parler de la *congestion du foie et de la rate.* En règle générale, l'impaludisme aigu chez les enfants n'entraîne pas un engorgement sensible du foie et de la rate, et il est commun d'observer des enfants atteints d'infection malarique évidente, chez lesquels la palpation et la percussion les plus minutieuses démontrent la parfaite intégrité de volume de ces viscères, et cela même après plusieurs accès fébriles, ainsi que je l'ai remarqué bon nombre de fois et comme le prouve l'expérience clinique si ancienne et si étendue du professeur Moncorvo. De façon que l'impaludisme ne sera pas reconnu par tous ceux qui croient que l'empoisonnement palustre ne peut pas exister sans s'accompagner de gonflement hépatique et splénique ;

c'est pourquoi grand nombre d'enfants succombent à des accidents paludiques frappants revêtant les formes les plus sérieuses de la perniciosité, sans que les cliniciens qui les soignent reconnaissent la nature de l'affection, et sans qu'ils établissent par conséquent la seule thérapeutique capable de sauver les petits malades; les diagnostics les plus paradoxaux, les moins raisonnables, sont portés, simplement parce que la congestion classique du foie et de la rate est absente et que, sans ces déterminations viscérales, on ne doit pas songer à l'impaludisme. Ces praticiens *en grand renom* ne peuvent pas comprendre l'infection malarique sans un foie et une rate bien engorgés, et ils se moquent de ceux qui affirment qu'un enfant peut être un vrai paludéen sans que ces deux organes le révèlent par une augmentation de volume frappante; ils sont convaincus et affirment à haute voix que la malaria chez les enfants et les adultes se présente avec les mêmes traits caractéristiques, et fiers de leur féconde découverte, ils ne supportent pas que d'autres cliniciens plus modestes voient l'impaludisme là où ils ne l'admettent pas, et laissent mourir tranquilles leurs petits malades sans leur administrer un milligr. de quinine, et ensuite, ils affirment d'une façon catégorique que les enfants ont succombé à la fièvre jaune, à la méningite, à la congestion cérébrale, à la broncho-pneumonie, etc., etc. C'est ce qui arrive, et malheureusement presque tous les jours, à Rio-Janeiro et en d'autres endroits du Brésil.

Et pourtant, il suffit d'observer avec attention, il suffit de savoir examiner pour arriver à la conclusion que d'habitude, surtout dans la première enfance, les petits paludéens ne présentent pas d'engorgement hépatique ni splénique.

L'impaludisme aigu fébrile ou apyrétique ne s'accompagne pas, dans l'immense majorité des cas, de déterminations appréciables du côté de ces viscères ; ce n'est que dans un nombre restreint de cas que l'examen peut faire constater une augmentation de volume peu accusée et, en pareille occurrence, c'est le foie qui est plus souvent engorgé. Parfois

on ne constate qu'une exagération de la sensibilité provoquée par la palpation ou la percussion énergique des hypochondres ; la splénalgie, d'une grande valeur diagnostique dans l'impaludisme des adultes, d'après l'observation de Duboué, manque cependant dans la plupart des cas. Il ressort de mon observation personnelle que 80 pour 100 des petits enfants paludiques ne présentent rien d'appréciable du côté de la rate et de la glande biliaire.

Ce n'est que dans l'impaludisme chronique que l'on peut rencontrer de l'engorgement prononcé du foie et surtout de la rate, qui est même plus fréquemment hypermégaliée dans ces conditions ; dans la cachexie paludéenne ces viscères peuvent atteindre des dimensions colossales et il n'est pas rare d'observer en pareil cas des tumeurs énormes constituées par le foie et la rate hypertrophiés et qui remplissent les deux tiers de la cavité abdominale, se touchant parfois par leurs bords. J'ai quelquefois observé des cas de cirrhose impaludique chez des petits garçons de 7 et 9 ans, le foie atteignant un volume considérable et se montrant dur et compact à la palpation ; la maladie était en pareille occurrence le résultat d'un empoisonnement lent et fort prolongé et la médication antipaludéenne, associée à des applications topiques, a triomphé de ces hypertrophies énormes de la glande biliaire.

Dans le but d'écarter ou d'atténuer les difficultés qui entourent fréquemment le diagnostic des modalités de la malaria dans l'enfance, et d'éclaircir la voie sombre qui doit mener à la reconnaissance du mal, je crois devoir entrer dans quelques considérations au sujet des formes principales que peut revêtir l'impaludisme infantile ; je m'appesentirai sur les masques qui, d'après mon expérience, déguisent le plus souvent la physionomie clinique de l'infection malarique et font s'égarer l'attention de bon nombre de cliniciens, qui ne savent pas dépister avec un esprit d'observation minutieux l'ennemi, qui cherche à se cacher sous les aspects symptomatiques les plus différents.

D'après ce que j'ai eu l'occasion d'observer à Rezende et à Rio, l'impaludisme aigu léger ou grave, simple ou pernicieux, revêt communément les formes suivantes : 1° la forme que j'appelle *thoracique*, l'infection se traduisant bruyamment ou graduellement par des phénomènes du côté de l'appareil respiratoire ; cette modalité peut se présenter sous les apparences d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie, ou de crises asthmatiques, de façon que nous pourrons admettre la division de la forme thoracique en trois formes secondaires, la *forme bronchitique*, la forme *asthmatique* et la forme *broncho-pneumonique*, cette dernière très sérieuse et s'accompagnant fréquemment des caractères de la perniciosité ; 2° la *forme gastrique*, caractérisée par un état saburral marqué de la langue, par des phénomènes de catarrhe gastrique (inappétence, vomissements quelquefois, nausées, etc.); 3° *la forme intestinale* caractérisée par du catarrhe iléo-duodénal et parfois des voies biliaires, se traduisant rarement par de la constipation avec des selles compactes et accompagnées de glaires, et plus souvent par de la diarrhée qui peut être intense, rebelle et opiniâtre, constituant ce qu'on appelle *la diarrhée maremmatique*, et dans certains cas par des selles dysentéroïdes plus ou moins accusées ; quelquefois on peut remarquer encore une légère teinte subictérique et une congestion hépatique plus ou moins accentuée ; 4° la *forme cérébrale* comprenant quatre formes secondaires : la forme *éclamptique*, la forme *comateuse* ; la forme *délirante* et la forme *méningitique* ; 5° la forme *rénale*, caractérisée par des accidents du côté de l'appareil uropoïétique, accidents qui peuvent aller jusqu'à revêtir au complet l'appareil symptomatique d'une néphrite.

Comme je l'ai dit, des phénomènes pernicieux peuvent accompagner ces diverses localisations de l'impaludisme aigu, et il est fréquent que des accidents éclamptiques ou méningitiques, des symptômes broncho-pneumoniques ou entériques graves traduisent d'une façon éclatante la perniciosité de l'intoxication paludique, se manifestant avec

brusquerie ou survenant dans le cours d'exacerbations pyrétiques, de paroxysmes violents et intenses. Je puis même affirmer que l'impaludisme cérébral et l'impaludisme broncho-pneumonique constituent chez les enfants les aspects les plus habituels de l'infection grave et profonde et représentent pour ainsi dire les types les plus fréquents de la perniciosité.

Je vais maintenant traiter des différentes formes ci-dessus signalées, et je m'efforcerai de caractériser les plus importantes au moyen de faits cliniques.

1° *Forme thoracique.* — Mon expérience clinique démontre que, fréquemment, l'infection palustre se traduit chez les enfants par des phénomènes thoraciques, et l'histoire des petits malades guéris, à l'aide des sels de quinine, de bronchites et de broncho-pneumonies bruyantes et évidentes, est familière à beaucoup d'observateurs. Tantôt l'enfant s'est exposé à des causes de refroidissement et les réactions nerveuses provoquées par cette condition étiologique, affaiblissant la résistance organique, ouvrent la porte à l'empoisonnement paludéen qui prend alors l'aspect d'une maladie broncho-pulmonaire, tantôt l'enfant ne s'est pas refroidi, il est pris d'un mouvement fébrile, qui revêt le type intermittent ou rémittent et, au bout de peu de temps, on remarque que le petit malade, qui ne présentait rien du côté des voies aériennes, commence à tousser et l'auscultation dénote l'existence des râles divers caractéristiques d'une inflammation des bronches. Quelquefois l'impaludisme surprend le petit malade lorsqu'il est déjà atteint d'un catarrhe trachéo-bronchique insignifiant qui n'attirait même pas l'attention, et profitant de cet état lui imprime une impulsion marquée de façon qu'une bronchite ou une broncho-pneumonie éclate ; mais cette dernière affection n'est alors que l'ombre de l'infection paludéenne, dont elle suit toutes les oscillations et toutes les irrégularités dans la marche. Il est des cas où il semble que le germe malarique existait déjà dans l'organisme de l'enfant, mais s'y maintenait latent, en attendant une occasion de se dénoncer ;

le refroidissement lui donne la direction à suivre et il fait son apparition bruyante du côté de l'arbre respiratoire.

Quand les enfants font leurs dents, il est commun qu'ils présentent une impressionnabilité des muqueuses digestive et aérienne, qui sont fréquemment atteintes d'un état catarrhal plus ou moins marqué ; en pareille occurrence la résistance organique est souvent diminuée par suite de l'ébranlement de l'économie, et il arrive que les manifestations paludéennes, rencontrant un terrain approprié et fécond, éclatent d'une façon presque constante. Dans ces cas l'impaludisme prend d'ordinaire la forme bronchitique, profitant de la susceptibilité morbigène de la muqueuse respiratoire et se cachant sous le manteau du catarrhe broncho-pulmonaire, qui existait déjà, et qui souvent fouetté par l'aiguillon de l'infection prend des ailes et s'aggrave.

(*A suivre.*)

QUE DEVIENNENT LES AMPUTÉS?

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MOIGNONS DANS LES AMPUTATIONS DES MEMBRES

Par le Dr **De Saint-Germain**
Chirurgien de l'hôpital des Enfants, chargé de la consultation d'orthopédie

Et **A. Pfender**
Interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.

L'idée de suivre les amputés, de continuer leur histoire après qu'ils sont sortis des services hospitaliers, nous est venue à la consultation d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu, dont nous sommes chargés depuis dix ans. Rien n'était plus facile que de prendre les observations de tous les manchots ou boiteux qui viennent là nous demander des appareils. Pendant deux ans nous nous sommes donné cette tâche et nous l'avons scrupuleusement remplie — alléchés par des résultats

imprévus qui chaque fois semblaient s'affirmer avec plus d'autorité. — Le nombre de nos observations cependant était un peu limité; nous avons voulu le compléter à une autre source. L'accès de l'Hôtel des Invalides nous a été procuré par M. Tachard, médecin en chef, à qui nous adressons ici nos meilleurs remerciements. Grâce à lui nous nous trouvons aujourd'hui en possession de plus de 2,250 cas de moignons. N'oublions pas M. Springer, externe aux Enfants, qui nous a courageusement aidés dans le laborieux dépouillement des énormes registres où sont consignées depuis le commencement du siècle les observations de tous les pensionnaires des Invalides.

Bien que ce travail nous ait demandé de fort longues recherches, les conclusions en sont courtes. Nous les croyons cependant assez dignes d'intérêt pour les publier; si nous leur avons donné une place dans un journal des maladies de l'enfance, c'est que parmi nos résultats, les meilleurs intéressent les jeunes amputés et ce sont eux d'ailleurs qui nous ont fourni nos premiers éléments d'étude.

I

Dès le début, et sans aucune idée préconçue à l'égard de nos amputés, nous avons été frappés d'une chose : de leur petit nombre. Tout ce peuple de déshérités, de victimes de leur travail ou de leur misère physiologique (car c'est dans cette catégorie que se recrutent la plupart de nos opérés), tous ces malheureux que les hôpitaux sèment sur le pavé de Paris avec un crochet au bras ou une jambe de bois, où se cachent-ils pour qu'on n'en rencontre pas plus souvent sur son chemin ? Car enfin il faut qu'ils vivent et pour vivre qu'ils travaillent.

Mieux encore. Ne pouvant payer les appareils qui leur sont indispensables ils sont obligés de venir les chercher à la consultation d'orthopédie à l'Hôtel-Dieu. Ils devraient donc tous passer sous nos yeux, d'autant plus qu'un appa-

reil ne peut durer bien longtemps et que les amputés doivent se représenter périodiquement tout au moins pour le faire réparer.

Or en deux ans nous n'avons recueilli que 130 observations. Nous nous sommes arrêtés à ce nombre parce qu'il était à peu près stationnaire : depuis 6 mois presque tous nos malades étaient d'anciennes connaissances, à peine en trouvions-nous un ou deux nouveaux par mois.

Sans vouloir rechercher ni le nombre des amputations pratiquées à Paris depuis 60 et plus, ni les probabilités de survie des amputés d'après les tables de mortalité, nous sommes certains qu'il existe beaucoup plus d'amputations que nous ne voyons de moignons. Nous ne faisons que des hypothèses en ce moment : accordons que la moitié des opérés nous échappe ; que deviennent les autres ?

La réponse à cette question, nous avons cru la trouver dans nos observations civiles et en particulier dans les chiffres qui établissent l'âge de nos malades et l'âge de leurs moignons.

Sur 55 amputés de cuisse nous en trouvons :

41 opérés depuis moins de 10 ans.

6 opérés depuis 11 à 20 ans.

8 opérés depuis plus de 20 ans.

Cette disproportion considérable entre les moignons de la première série et ceux des deux autres est due certainement à autre chose qu'une simple coïncidence. La statistique des autres amputations moins graves, de jambes, de mains, de pieds montre une décroissance normale et presque régulière du nombre des moignons à mesure qu'ils sont plus âgés. Pourquoi n'en est-il pas de même pour les amputations de cuisse ? Ne serait-on pas en droit de conclure que ces opérés ne deviennent pas vieux ? Et, en se rappelant que, dans une certaine mesure la mortalité consécutive aux amputations est d'autant plus grande qu'elles portent sur un point plus rapproché du tronc, ne pourrait-on se demander si cette loi ne régit pas aussi le sort ultérieur des amputés qui survivent ?

Une conclusion aussi affirmative, aussi nouvelle, nous étonnait un peu. Tout cependant nous autorisait à l'admettre et l'explication pouvait s'en rechercher dans les causes mêmes des amputations. Ce sont des tumeurs blanches qui dans plus de la moitié des cas ont occasionné l'ablation du membre. On sait que la suppression de ces foyers tuberculeux sauve les malades de l'infection qui les menace. Ne nous était-il pas permis de supposer que cette infection, pour avoir été entravée momentanément dans son évolution, n'en marche pas moins — plus lentement, il est vrai, mais aussi sûrement — vers l'issue fatale ?

Nous nous croyions donc autorisés à écrire que l'ablation d'une cuisse — surtout à la suite d'une tumeur blanche — abrège la vie des malades. Nous laissions à l'étude la cause de cette mortalité précoce, non sans constater toutefois qu'elle est franchement accentuée chez les enfants et qu'elle contraste avec les résultats souvent très durables donnés par la conservation des membres atteints d'arthrite tuberculeuse. Nous avons des centaines d'observations d'enfants ankylosés du genou, dans une position favorable et qui nous demandent depuis nombre d'années de simples appareils à tuteurs qui leur facilitent la marche ; et parmi ces malades, la moitié peut-être, en entrant à l'hôpital, présentait des symptômes si avancés, que nous avons fait signer aux parents l'autorisation réglementaire d'amputer, au cas où échouerait la dernière tentative d'immobilisation après cautérisation énergique.

II

Avouons de suite que les amputés revenus de Wagram, Leipsig, Waterloo, nous ont brutalement désillusionnés. Nous vivions d'espoir, en repassant toutes les guerres de l'Empire qui nous donnaient tant de belles observations. Ni la vieille garde de Napoléon Ier, ni les petits tambours des régiments de 1813, n'ont confirmé nos vues. Ces nouveaux résultats statistiques eussent peut-être pu avoir de l'intérêt

au point de vue historique. Nous savons où la moitié au moins de nos amputés ont été blessés. Mais que nous importe, en ce moment, d'apprendre que les batailles les plus meurtrières sont celles de Wagram et de Waterloo, des guerres d'Espagne et d'Allemagne. Faibles documents historiques, connus depuis longtemps et dont nous n'avons que faire.

La survie aux différentes amputations est résumée dans le tableau suivant:

SURVIE APRÈS L'AMPUTATION	POUR 100 CUISSES	JAMBES	BRAS	AVANT-BRAS	MAINS
De 1 à 10 ans	19,5	13,8	18,6	10,4	18,6
De 11 à 20 ans	17,3	14,9	17,2	10,4	17,2
De 21 à 50 ans	16,9	13,8	12,1	16,6	12,1
De 31 à 40 ans	20,1	17,6	21,3	23	21,3
De 41 à 51 ans	17,2	22,1	14,8	20,9	14,8
Après 51 ans	17,9	17,6	14,5	19	14,5

Prises dans un sens général, et sans souci de la cause de l'amputation, nos observations nous montrent donc que l'ablation d'un membre n'a aucune influence sur l'existence de l'infirme. Il est vrai que nos militaires, et ils sont en immense majorité, ont subi leur opération immédiatement après l'accident, pour une cause aiguë, soudaine, qui n'a pas eu le temps d'altérer leur santé, et que d'ailleurs ils sont pour la plupart jeunes et vigoureux. Une amputation de cuisse ne les empêche pas plus de devenir âgés que l'ablation d'un doigt.

Pourquoi nos malades civils sont-ils si mal partagés. Alléguerons-nous que leur mode d'existence est pénible, alors qu'aux Invalides les pensionnaires sont à l'abri de la misère, que nos malheureux de l'Hôtel-Dieu, privés d'une cuisse, subviennent mal à leur entretien, qui reste incomplet et aggrave leur état de santé, ou enfin que la cause qui leur a fait perdre un membre, continue ses ravages pour les tuer à bref délai ? Double question humanitaire et chirurgicale à laquelle nous ne pouvons répondre, mais que nous

avons cru devoir poser dans l'espoir que la solution s'en trouvera un jour ou l'autre. Nous retenons cependant que les amputés disparaissent. Au début, croyant avoir trouvé la cause de cette disparition, nous avions intitulé ce travail : Ce que deviennent les amputés. Actuellement, nous nous contentons de donner au titre la forme interrogatoire suivante : Que deviennent les amputés?

III

Si, au point de vue de la survie, nos observations ne nous donnent aucun résultat positif, il n'en est pas de même au point de vue de certaines autres particularités, plus ou moins individuelles aux moignons, et que nous tirons de nos recherches.

Le succès ou l'insuccès d'une amputation peut dépendre d'un certain nombre de conditions dont les unes sont d'un ordre général, tandis que les autres n'intéressent qu'une catégorie limitée de faits. Cette courte étude de l'histoire des moignons comprendra donc deux paragraphes : l'un où les amputés seront pris collectivement, sans distinction ni du siège de l'opération, ni du procédé qu'on a employé ; l'autre sera réservé à la confection proprement dite et individuelle des différents moignons.

Ce qui se résume, pour la première partie, à rechercher les relations qu'il peut exister entre les mauvais moignons et les différentes conditions dans lesquelles ils ont été faits.

Sans entrer dans le grand nombre de détails que pourrait comporter cette étude, et que d'ailleurs ont épuisés maintes fois déjà les savants de notre siècle, nous laisserons de côté toutes les causes immédiates des insuccès opératoires, toutes les complications et tous les accidents prochains des amputations : faits qu'il nous eût été difficile de recueillir avec soin, puisque les malades eux-mêmes les ignorent pour la plupart.

Que pouvons-nous et que devons-nous entendre pas mauvais moignons ?

Si nous voulions être sévères, et distraire de nos observations toutes celles qui ne présentent pas des résultats parfaits, nous en aurions pour le moins à en laisser là moitié dans lesquelles se rangeraient les moignons peu nourris, les moignons coniques, ceux qui sont plus ou moins douloureux, etc. Mais à quoi bon faire cette rigoureuse sélection : nous, qui sommes uniquement chargés de fournir des appareils, nous n'avons le droit de demander aux moignons, que de les supporter facilement, c'est-à-dire d'être suffisants au point de vue fonctionnel. Nous en connaissons des coniques, par conséquent imparfaits au point de vue plastique et dont les patients ne se plaignent en aucune façon. D'autres, au contraire, nourris, superbes, dignes de servir d'exemples, sont si douloureux qu'ils ne peuvent supporter aucune pression.

Ce sont ces derniers seuls que nous voulons considérer comme mauvais : ce sont eux qui sont les véritables écueils des amputations. Mais encore est-il nécessaire de bien les limiter. Tous les moignons ont un peu le droit de faire souffrir, mais dans une certaine mesure et dans des conditions déterminées ; les douleurs fugaces aux variations barométriques ou après un exercice immodéré sont l'apanage de presque tous nos opérés. A peine ont-ils le droit de s'en plaindre et nous devons plutôt considérer comme particulièrement privilégiés, ceux qui n'ont jamais eu de douleurs.

Ce qui précède définit assez ce que nous croyons devoir entendre par mauvais moignons. Ce sont ceux qui, indépendamment de leur forme, de leur volume, de leur aspect, sont assez douloureux pour empêcher le malade de porter un appareil ou de le porter facilement, qui sont pour lui un sujet continuel de souffrances plus ou moins intenses, et lui rendent l'existence pénible sinon intolérable.

Sans tenir compte de la cause primitive des douleurs et sans chercher leur raison dans le procédé opératoire, nous allons voir si elles ont quelques rapports avec les différentes conditions au milieu desquelles les amputations ont été pratiquées. Nos conclusions seront légitimées par le fait que

les moignons sont douloureux dès le début et l'on ne pourra invoquer pour expliquer l'éclosion des accidents, l'influence d'aucune cause survenue ultérieurement aux opérés.

Ainsi définis et nettement délimités nos mauvais moignons sont au nombre de 16 pour 121 cas, soit 13,2 °/₀.

Une premier fait à noter est l'absence de mauvais résultats pour le membre supérieur. Il est vrai que nous n'avons que très peu d'observations de moignons du bras ou de l'avant-bras; les malades viennent rarement demander un crochet ou un bras artificiel. Ils peuvent d'ailleurs s'en passer, alors qu'un pilon leur est indispensable, et c'est peut-être la meilleure raison à invoquer pour expliquer cette indemnité du membre supérieur.

Le *siège de l'amputation* ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition des douleurs, bien que nos moignons sus-malléolaires soient assez mal partagés.

Pour 63 cuisses, soit 55,7 0/0, nous trouvons 9 mauvais résultats, soit 56,2 0/0.

Pour 50 jambes et pieds, ou 44,3 0/0, nous en trouvons 7, soit 43,8 0/0.

Par contre les *femmes* semblent plus prédisposées à ces accidents que les hommes, et les *adultes* que les enfants et les vieillards.

Statistique générale :

Femmes..........................	25 0/0
Hommes..........................	75 0/0

Statistique particulière de moignons douloureux.

Femmes........................	= 30,8 0/0
Hommes........................	= 69,2 0/0

c'est-à-dire une augmentation de 5,8 0/0 au détriment des femmes.

Relativement à *l'âge des amputés* au moment de l'opération, nous ne trouvons pas de résultats appréciables.

Mais il est à remarquer que, d'après notre statistique, les

moignons douloureux n'empêchent pas les malades de vivre. Nous insistons particulièrement sur ce point parce qu'au début de ce travail nous nous sommes étonnés de la petite quantité des amputés de cuisse opérés depuis plus de 10 ans. Nous rappelons que sur 55 moignons de cette espèce

41 ont moins de 10 ans = 74,5 0/0
14 ont plus de 10 ans = 25,5 0/0

et parmi nos amputés malheureux

57 0/0 ont moins de 10 ans
et 43 0/0 supportent leurs douleurs depuis plus longtemps. On pourrait presque croire que ce supplice qu'ils endurent est un brevet de longue vie puisque de nos jeunes amputés 9 0/0 seulement ont de mauvais moignons, tandis que nos vieux amputés, ceux qui ont dépassé 10 ans sont atteints dans la proportion de 21,4 0/0. En tout cas, s'il est vrai, — nous n'en n'avons émis que l'hypothèse, — que les amputés de cuisse en général ne deviennent pas vieux, on ne pourra pas expliquer ce fait par les complications du moignon que nous envisageons.

La *nature de l'affection* qui a déterminé l'opération n'est pas sans quelque influence sur les résultats ultérieurs. Les mauvais moignons se rencontrent plus fréquemment dans les tumeurs blanches et les affections chroniques qui d'ailleurs le plus souvent sont aussi de nature tuberculeuse, que dans les accidents et les affections aiguës. Les chiffres nous donnent:

Pour 112 maladies qui nous sont connues

35 accidents......................	= 31,2 0/0
5 affections aiguës..............	= 4,5 0/0
60 tumeurs blanches.............	= 53,6 0/0
12 affections chroniques.........	= 10,7 0/0

et sur 16 mauvais moignons nous en trouvons pour :

Accidents......................	4	= 25 0/0
Affections aiguës...............	1	= 6,2 0/0

Tumeurs blanches............	9 = 56,3 0/0
Affections chroniques.........	2 = 12,5 0/0

Nous résumons.

Notre statistique nous apprend que les résultats ultérieurs des amputations semblent parfois être influencés par des circonstances absolument étrangères à la confection proprement dite du moignon. Ces influences sont variables : les unes sont peu marquées, telles sont : le siège de l'amputation, le sexe, la nature de la maladie ; d'autres au contraire semblent avoir beaucoup d'importance. Nous avons parlé de l'âge des malades. Ajoutons-y le lieu où s'est fait l'amputation. Sur 113 malades dont nous avons ce renseignement : 92 ont été opérés dans les hôpitaux de Paris, soit 81,4 0/0 ; 21 en province, soit 18,6 0/0.

Pour les mauvais moignons 64,4 0/0 appartiennent aux hôpitaux et 35,6 0/0 viennent de province.

Comment expliquer l'influence de ces conditions ? Nous ne pouvons pas répondre à cette question. Nous le répétons, nous avons vu des malades, certains faits nous ont frappé : nous les publions, mais nous ne voulons pas avoir la prétention, nos renseignements sont trop courts pour cela, d'en rechercher la pathogénie.

IV

Nous en avons presque fini avec les indications que nous pouvons tirer de notre statistique. L'étude particulière individuelle des moignons, qui devait trouver place dans ce chapitre, a été presque épuisée précédemment. Restent les résultats donnés par les différents procédés opératoires ; mais il n'est rien dans cette question qui ne soit parfaitement connu depuis longtemps.

Les méthodes en vigueur aujourd'hui sont à l'abri de toute discussion.

D'ailleurs nos renseignements à cet égard sont fort incom-

plets : tout au plus avons-nous pu déduire de la forme du moignon, le procédé qu'on a employé pour le faire.

Les mauvais résultats sont au nombre de 26 : en joignant aux moignons douloureux ceux qui sont coniques.

Si, dans le paragraphe précédent les cuisses et les jambes étaient également partagées au point de vue des moignons douloureux, ici, en comptant tous les mauvais résultats, nous trouvons une notable augmentation pour la cuisse, qui a 65,3 0/0 des moignons défectueux. Le procédé circulaire qui a été employé, 29 0/0, dans nos 62 amputations de cuisse, compte à lui seul presque la moitié des mauvais cas, soit 47 0/0.

Nous voyons encore que si l'on peut trouver des moignons coniques et non douloureux, et d'autre part de beaux moignons qui fassent souffrir les malades, le plus souvent ces deux défauts sont réunis et dépendants l'un de l'autre. Faut-il invoquer une cause générale, extrinsèque ou une cause toute locale pour les expliquer? Nous le répétons une dernière fois, il ne nous est pas possible de répondre à cette question.

La grande conclusion que nous voulons tirer des considérations qui précèdent, est celle-ci : La proportion des mauvais moignons est trop forte et la nécessité s'impose d'essayer de la diminuer. Sa cause n'est peut-être point une de celles que nous avons voulu chercher. Si notre statistique ne nous donne de réellement positif que ce chiffre inquiétant, elle a néanmoins le mérite de nous mettre en garde contre une confiance trop absolue dans nos procédés opératoires ; et de nous prévenir de ces accidents éloignés des amputations, qu'il est trop facile d'oublier.

REVUES DIVERSES

Ueber die lobaere Pneumonie der Kinder. (Sur la pneumonie lobaire chez les enfants), par le Dr THURE HELLSTROEM. (*Iahrb. f. Kinderhlk.*, t. XXIX. F. I.)

Ce travail contient 30 observations de pneumonie lobaire que l'auteur fait suivre de quelques considérations intéressantes.

La plupart des cas de pneumonie lobaire survinrent dans la première moitié de l'année durant les mois d'avril et de mai, ce qui est conforme à l'opinion de tous les auteurs classiques.

On admet généralement que les garçons sont plus sujets à la pneumonie que les filles. Sur les 30 cas observés par l'auteur, 17 concernaient au contraire des filles et 13 seulement des garçons ; ce fait semble purement accidentel, et l'on peut bien admettre que la prédisposition est la même pour les deux sexes.

Pour ce qui concerne l'âge des malades :

5	étaient	âgés de	1 à	3	ans.
13	—	—	3 à	6	—
9	—	—	6 à	10	—
3	—	—	10 à	12	—

Chez tous les malades la pneumonie a été primitive. Les premiers symptômes, toujours subits et bruyants ont été les suivants : frissons, fièvre, toux, inappétence, vomissements, diarrhée, courbature, point de côté et convulsions.

Dans un cas, il survint au début de la pneumonie, sur la face, le cou et le tronc, une éruption érythémateuse qui a déjà été observée dans les mêmes conditions par Rilliet et Barthez, Ziemsen et Henoch. Chez un grand nombre de malades le début de la maladie s'accompagna d'un herpes labialis.

Comme cause de la maladie, on put noter dans plusieurs cas un refroidissement, mais chez la plupart des malades il fut impossible de trouver une cause quelconque pouvant expliquer l'apparition de la pneumonie.

Dans la majorité des cas, la fièvre a été très vive dès les premières heures et continue avec une élévation de température moyenne de 40° à 40°,6. En même temps le pouls était augmenté de fréquence, mais tandis que chez les enfants très jeunes (au-dessous de 5 ans) le nom-

bre des pulsations étaient en moyenne de 160 à 168, les enfants plus âgés avaient une fréquence du pouls moindre qui ne dépassait pas habituellement 120 à 160 pulsations à la minute. Les mêmes considérations s'appliquent aux mouvements respiratoires.

Il résulte des observations de l'auteur que la défervescence survient dans la plupart des cas rapidement et en s'accompagnant d'une crise.

Dans	2	cas la crise est survenue le			4e	jour.
	6	—	—	—	5	
	3	—	—	—	6	
	4	—	—	—	7	
	5	—	—	—	8	
	3	—	..	—	9	
	2	—	—	—	10	

La crise a présenté en moyenne une durée de 12 heures. Dans un assez grand nombre de cas, elle était accompagnée de sueurs profuses.

Pour ce qui concerne la localisation de la pneumonie, celle-ci avait envahi :

Dans	12	cas	le lobe droit supérieur.
	4	—	— inférieur.
	1	—	tout le poumon droit.
	6	—	le lobe gauche supérieur.
	6	—	— inférieur.
	1	—	les deux lobes supérieurs.

Ces chiffres établissent que dans la majorité des cas (17 : 30) c'est le poumon droit qui est le siège de la maladie et que le procsssus envahit de préférence les lobes supérieurs (19 : 30).

Une pleurésie concomitante put être notée chez 4 malades, dans un cas, il survint au bout de 5 jours une récidive de la pneumonie.

Relativement à la sécrétion urinaire, l'auteur a trouvé qu'elle était diminuée comme quantité chez tous les malades, pendant toute la durée de la fièvre. La présence de l'albumine a été notée dans 7 cas.

Comme la pneumonie s'est terminée par la guérison dans les 30 cas, l'auteur considère que le pronostic de cette maladie est favorable chez les enfants.

Enfin, quant au traitement, il a été purement expectatif. Lorsque l'élévation de la température était considérable, on administra aux petits malades des antipyrétiques et en particulier la thalline et l'antipyrine, ventouses sèches contre le point de côté. La toux fut combattue au

moyen de calmants ; particulièrement au moyen de petites doses d'uréthane ou d'antipyrine.

Ueber Nephritis und Albuminurie im Abdominaltyphus der Kinder. (Sur la néphrite et l'albuminurie dans la fièvre typhoïde des enfants), par le Dr A. GEIER. (*Iahrb. f. Kinderhk.*, t. XXIX, Fasc. I.)

L'auteur, après avoir rapporté vingt-cinq observations dans lesquelles la fièvre typhoïde fut compliquée de néphrite et d'albuminurie, résume ainsi qu'il suit, les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et les complications rénales précitées :

1° L'albuminurie est un symptôme très fréquent dans la fièvre typhoïde des enfants; elle apparaît le plus souvent dans le cours du 1er septénaire ou au commencement de la 2e semaine; on l'observe parfois même dès le 2e jour de la maladie. Sa durée est variable; dans la majorité des cas, cette durée est de 1 à 2 semaines.

2° La néphrite s'observe aussi bien dans la fièvre typhoïde des enfants, que dans celle des adultes, mais on constate encore plus rarement chez les premiers que chez les seconds, cette forme grave de néphrite qui évolue en insuffisance rénale (hydropisie) déjà dans le cours de la fièvre typhoïde. On peut dire qu'il n'existe pas, dans l'enfance, de forme rénale de la fièvre typhoïde.

3° Les maladies infectieuses dans lesquelles les reins sont fréquemment affectés, par exemple, la scarlatine, paraissent favoriser l'éclosion de la néphrite dans le cours d'une fièvre typhoïde, survenant peu de temps après.

La fièvre, l'albuminurie et les symptômes nerveux sont, dans la fièvre typhoïde, la conséquence d'une seule et même cause, qui est l'intoxication de l'organisme par le poison provenant des bacilles de la fièvre typhoïde.

Ueber Variola und deren Behandlung. (Sur la variole et son traitement), par le Dr MULLER. (*Prager medic. Wochenschrift*, 1888, n° 49.)

L'auteur préfère aux expressions de variole et de varioloïde, celles plus exactes de variole grave et variole bénigne. Dans les formes graves il distingue en outre la variole simple, la variole confluente et enfin la variole hémorrhagique.

Pour ce qui concerne les formes bénignes de la variole, leur traitement

est purement symptomatique. Chaque méthode de traitement donnera les résultats désirés.

Il n'en est plus tout à fait ainsi dans les formes graves de cette maladie. Ici les indications thérapeutiques varient suivant les trois stades qui sont les suivants :

1° Stade fébrile d'invasion; 2° stade apyrétique d'éruption; et 3° stade de suppuration.

Dans le premier stade, on devra tout particulièrement faire usage des réfrigérants, sous la forme d'air frais, d'application de compresses froides et d'enveloppements froids. Ce mode de traitement donnera des résultats plus favorables que l'administration interne des antipyrétiques et combattra d'une façon plus rationnelle les effets fâcheux produits par l'intoxication de l'organisme.

Le second stade est de beaucoup le plus important au point de vue du traitement. En effet il s'agit ici de s'opposer à la transformation des vésicules en pustules et d'éliminer ainsi complètement le troisième stade, ou du moins le rendre autant que possible inoffensif. L'expérience montre que les bains chauds remplissent le mieux toutes les indications. A défaut de ces bains, il importe de pratiquer plusieurs fois par jour des lotions avec de l'eau chaude. Des lavages oculaires répétés préserveront les malades des conjonctivites. Mais nous possédons également dans l'arsenal thérapeutique des agents qui sont capables de favoriser directement la dessiccation des pustules. La plus efficace de ces substances est la glycérine employée sous forme d'onguent glycériné. Pour la tête on peut se servir d'une solution faible d'acide phénique (1 : 300).

Pour ce qui concerne le traitement des muqueuses bucco-pharyngiennes, l'auteur préconise le régime lacté et les émulsions d'amandes. Lorsque la poussée est intense au niveau de ces muqueuses les collutoires et gargarismes avec une légère solution de chlorate de potasse sont particulièrement indiqués.

Lorsque l'on a affaire à un malade qui est déjà arrivé au stade de la suppuration ou encore dans les cas de variole confluente, le traitement local externe prend le pas sur la médication interne. Toutes les régions qui sont le siège d'une éruption confluente, devront être recouvertes de compresses trempées dans une solution d'acétate d'albumine. On pourra aussi ouvrir les pustules les plus volumineuses et panser les ulcérations avec la poudre d'iodoforme.

Durant la période de dessiccation, on fera prendre tous les 2 ou 3 jours un bain d'amidon.

Le nombre des varioles traitées par l'auteur, s'est élevé à 93 cas, dont 24 appartiennent à la forme légère et 69 à la forme grave. Sur ces 69 cas de variole grave, 54 étaient des varioles simples avec 1 décès, 8 des varioles confluentes avec 4 décès, 6 des varioles hémorrhagiques avec 5 décès, et enfin 1, une variole sans exanthème qui se termina par la mort.

Ueber das Verhaeltniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. (Sur les rapports de la chorée avec le rhumatisme articulaire et l'endocardite), par le Dr E. PEIPER. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1888, n° 30.)

L'auteur reprend à nouveau la question si souvent débattue des rapports de la chorée avec le rhumatisme et l'endocardite. Il rapporte dans ce but 30 cas de chorée recueillis dans la clinique du professeur Mosler. Ces observations nous apprennent que :

Dans 7 cas la chorée a été en relation immédiate avec un rhumatisme articulaire aigu, ou au moins est survenue très peu de temps après les accidents rhumatismaux.

Dans 1 cas, la chorée a coïncidé avec la polyarthrite et l'endocardite.

Chez 6 malades, la chorée a été compliquée de lésions valvulaires. Un seul de ces petits malades avait présenté antérieurement un rhumatisme articulaire. Quant aux autres cas, il a été impossible de trouver une relation entre le rhumatisme articulaire et l'affection cardiaque.

Il restait donc encore 16 cas de chorée qui n'étaient accompagnés ni de rhumatisme ni d'aucune affection appréciable du cœur. Il résulte de cette statistique que la coïncidence de la chorée avec le rhumatisme n'est pas aussi fréquente qu'on a bien voulu le dire, sans que toutefois on puisse refuser à la diathèse rhumatismale toute influence de causalité dans l'apparition de la chorée.

L'auteur fait remarquer, en outre, que la divergence des opinions en cette question tient peut-être à ce fait que les influences locales, climatériques, atmosphériques et autres, jouent un rôle considérable dans l'étiologie et la pathologie de ces affections. Tout le monde sait que la fréquence du rhumatisme articulaire aigu n'est pas la même dans tous les pays.

Quant à la nature des relations intimes qui existent entre le rhumatisme et la chorée, on ne peut jusqu'ici que se livrer à des hypothèses.

Ascarides lumbricoïdes als Ursache eines meningitisähnlichen Zustandes. (Des accidents méningitiques occasionnés par des ascarides lombricoïdes) par le Dr TROCTZKI. (*Russkaja Medicina*, 1888, n° 15. *Iahrb. f. Kinderhk.*, t. XXIX, Fasc. I.)

Une fillette âgée de 4 ans, fut prise subitement d'une fièvre intense (39°,5 à 40° C.) qui persista pendant 24 heures, et fut suivie de convulsions localisées dans les extrémités, de strabisme, d'opisthotonos, de coma, etc. L'auteur appelé auprès de la petite malade, le 3e jour après le début de ces accidents, prescrivit de l'antifébrine à la dose de 3 gr. par jour, des compresses froides sur la tête et de l'hydrate de chloral. Vers le soir, l'enfant rendit trois ascarides vivants et, à partir de ce moment, les symptômes cérébraux cessèrent presque tout aussitôt, tandis que la fièvre ne disparut qu'au bout de 2 jours. L'auteur ne trouva dans les urines ni sucre, ni albumine, les selles ne contenaient aucune trace d'œufs d'ascarides. Antérieurement à ces accidents, la fillette avait toujours joui d'une excellente santé.

Ueber ein neues Verfahren Fremdkoerper aus dem Magen zu entfernen. (Sur un nouveau procédé d'expulsion des corps étrangers de l'estomac), par le Dr SALZER. (*Therapeutische Monatshefte* 1889, n° 2.)

L'auteur rapporte un nouveau procédé d'expulsion des corps étrangers de l'estomac. Il consiste tout simplement à faire ingérer au malade pendant plusieurs jours consécutifs une grande quantité de pommes de terre. De cette façon le canal intestinal devient le siège d'une dilatation uniforme qui s'oppose à la fixation du corps étranger dans un repli de la paroi intestinale. Ce procédé, d'importation anglaise, a été mis en usage à diverses reprises à la clinique du professeur Billroth et a toujours été suivi de succès. Plusieurs corps étrangers ont été expulsés de cette façon au bout de 5 à 9 jours, et le nombre des gastrotomies pour extraction de corps étrangers a ainsi considérablement diminué à la clinique du professcur Billroth, depuis que cette cure de pommes de terre a été expérimentée. Le Dr Hochenegg a présenté à la Société des médecins de Vienne un clou long de 6 centimètres qui avait été expulsé à l'aide de ce procédé, de l'estomac d'un jeune garçon.

Zur Aetiologie und Behandlung der Enuresis nocturna bei Knaben. (Sur l'étiologie et le traitement de l'incontinence nocturne

d'urines chez les garçons), par le Dr OBERLAENDER (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1888, no. 30.)

Suivant l'auteur, l'incontinence nocturne d'urines serait toujours le résultat d'une irritation réflexe qui se produirait sur la muqueuse uréthrale au niveau du sphincter de la vessie.

Partant de ce point de vue, l'auteur pratique, dans le traitement de l'incontinence nocturne, la dilatation forcée du tiers postérieur de l'urèthre et du sphincter de la vessie. Il se sert pour cela d'un dilatateur spécial imaginé par lui. Son travail contient 3 observations dans lesquelles une seule séance de dilatation chez des garçons âgés de 2, 7 et 14 ans, fit disparaître d'une façon définitive l'incontinence d'urine contre laquelle toutes les autres médications avaient échoué.

Calcul volumineux chez un enfant, par M. le Dr DURET, séance du 26 décembre 1888 de la *Société des sciences médicales de Lille*. Dans le *Journal des sc. méd. de Lille* du 25 janvier 1889.

M. Duret a opéré un enfant de six ans chez lequel les accidents remontaient déjà à plusieurs années. Le cathéter, introduit dans l'urèthre, permet d'arriver directement sur une pierre énorme. Il n'y a pas à proprement parler de cavité vésicale ; la paroi muqueuse s'applique directement sur le calcul, et l'urine sourd incessamment goutte à goutte. Par le toucher rectal, on sent en arrière du pubis une tumeur très dure, du volume d'une mandarine, constituée par la vessie, remplie par le calcul.

Les urines examinées contiennent de l'albumine.

La taille hypogastrique a été pratiquée et a présenté un certain nombre de particularités.

Impossibilité de faire une injection vésicale et le ballonnement rectal.

La paroi abdominale ouverte, le cul-de-sac péritonéal relevé, on arrive difficilement sur la vessie, qu'on incise directement sur le calcul ; cela fait, il est absolument impossible de libérer le calcul sur lequel la paroi vésicale contracturée s'applique étroitement.

Tandis qu'un aide, introduisant le doigt dans le rectum, soulève la vessie en masse, on divise le calcul avec le ciseau et le maillet ; la pierre ainsi fragmentée est extraite assez laborieusement.

Puis on fixe un tube de Demons et on laisse la paroi vésicale non suturée.

Le calcul pèse 60 gr. ; il se compose d'un noyau central, gros comme une amande, de couleur brun foncé et de couches blanchâtres régulière-

ment stratifiées à la périphérie. Le tout a le volume d'une mandarine et la surface extérieure est lisse et régulière.

Mode d'emploi des frictions mercurielles et opportunité de ce traitement chez les enfants nés de parents syphilitiques, d'après une leçon clinique de M. le Prof. FOURNIER. *Journal de méd. et de chir. prat.* de janvier 1889.

La dose d'onguent napolitain employée en frictions doit être de 4 gr. pour un adulte et on peut l'élever après quelques jours à 6 ou 8 gr., mais il ne faut pas dépasser cette dose, surtout chez la femme.

Chez l'enfant qui n'a point encore de dents 1 ou 2 gr. ou même davantage sont très bien supportés.

Il y a lieu de les dépasser dans les cas de syphilis grave et quand le traitement se fait aux eaux sulfureuses qui, on ne sait pourquoi, favorisent la tolérance. M. Doyon est arrivé (chez un adulte) à employer ainsi 20 gr. d'onguent en friction.

Le moment le plus propice est celui du coucher.

Une seule friction par jour est suffisante.

Le lieu choisi par le Prof. Fournier est la région *au-dessous* de l'aisselle parce qu'il y a là une grande surface facile à frictionner. Il faut éviter les régions absorbant trop facilement (scrotum, aine, aisselle, régions pileuses en général). Il faut varier le siège des frictions et changer chaque jour de côté. La *friction* ne doit pas être une simple *onction;* elle doit durer plusieurs minutes, un quart d'heure pour de très petites doses. La partie frictionnée est ensuite recouverte d'une couche d'ouate et de taffetas gommé, la pommade est laissée en place pendant 8 ou 10 heures ; la peau est savonnée le lendemain matin et le malade prend deux bains amidonnés par semaine. Ce traitement ne peut durer en général plus de quatre semaines. Chez quelques sujets on ne peut même arriver à ce terme sans faire reposer le malade un jour ou deux pour reprendre ensuite. On peut encore favoriser la tolérance en faisant les frictions trois jours de suite et en laissant reposer les trois jours suivants.

Au sujet d'un enfant syphilitique mort dans le service et n'ayant présenté de traces de sa maladie qu'à partir de l'âge de quatre mois, M. le Prof. Fournier a cru devoir réagir contre la pratique suivie en général à l'égard des enfants suspects de syphilis par le fait de leurs auteurs. Il est d'usage de ne faire rien pour ces enfants tant qu'ils paraissent sains.

L'enfant en question avait été apporté dans le service presque mori-

bond et, à l'autopsie, on trouva avec de nombreuses lésions syphilitiques une infiltration gommeuse généralisée. On pouvait se demander si l'enfant, traité quelques semaines auparavant, aurait pu être sauvé. Il l'aurait été certainement, pense M. le Prof. Fournier s'il avait été traité dès les premiers jours de la naissance.

Sans généraliser le traitement à tous les enfants nés sains, mais suspects de syphilis, M. Fournier distingue deux cas :

Si le père seul est syphilitique, le traitement n'est pas indiqué par ce que l'hérédité est assez rare.

Si la mère est atteinte d'une syphilis ancienne et surtout n'a pas eu d'accidents pendant sa grossesse, le traitement n'est pas indiqué non plus.

Mais si la femme est atteinte d'une syphilis récente et surtout si elle a eu des accidents pendant la grossesse, il faut traiter l'enfant énergiquement, même en l'absence de tout accident au moment de sa naissance.

Dr G. BOEHLER.

La diphtérie, son traitement antiseptique par les vaporisations phéniquées, par le Dr RENOU, de Saumur, d'après le *Journ. de méd. et de chir. prat.* de janvier 1889.

Pour M. Renou, la diphtérie est une maladie d'emblée infectieuse, aussi néglige-t-il volontairement tout traitement local. L'absorption de vapeurs chargées d'acide phénique et l'élimination qui en est la conséquence est, suivant lui, suffisante à elle seule pour amener l'antisepsie buccale.

Les faits cités par le Dr Renou ont cet avantage qu'ils proviennent d'observateurs différents.

Voici les chiffres pour les cas observés à l'hôpital d'Orléans, 1886 et 1887 non par le Dr Renou, mais par le Dr Geffrier.

Sur 72 cas de diphtérie il y a eu : *Angines couenneuses sans croup*, 7 cas et 7 guérisons ;

Croups non opérés, 14 cas avec 12 guérisons et 2 morts par bronchopneumonie.

Croups opérés, 50 cas, avec 36 guérisons et 14 morts.

En ne tenant compte que des cas de croup opérés, on a 72 pour 0/0 de guérisons.

En ville, les résultats sont moins bons (6 guérisons sur 12 trachéotomies). Le Dr Geffrier attribue ce moindre succès à la résistance opposée par les familles aux précautions antiseptiques.

La statistique personnelle de M. Renou depuis 1882 se décompose ainsi qu'il suit, pour 62 cas de diphtérie.

Diphtérie sans croup, 18 cas, 17 guérisons, 1 mort.

Diphtérie avec croup non opéré, le plus souvent à la seconde période, 21 cas, 18 guérisons, 3 morts.

Croup opéré, 23 cas, 16 guérisons, 7 morts.

En résumé 70 0/0 de guérisons.

Le Dr Renou place l'enfant dans une chambre suffisamment aérée, munie d'une cheminée. Faute de mieux, une large loge lui est faite avec des draps et des couvertures, de façon à pouvoir emmagasiner autour de lui la chaleur et la buée antiseptique à 20 ou 22°.

On se sert d'un fourneau de cuisine et d'une casserole contenant la solution phéniquée. Un fourneau vaporise une trentaine de litres d'eau par 24 heures. On vaporisera 1 gramme d'acide phénique par mètre cube et par 24 heures. Au premier signe fourni par les urines, on renouvellera l'air et on diminuera l'acide phénique.

Après la trachéotomie on fera toujours et dans une proportion notable cette réduction.

M. Geffrier place dans la salle de l'hôpital, cubant environ 200 mètres, un fourneau à pétrole et un large plat en fer battu contenant environ un litre de la solution suivante :

Acide phénique..	50 gr.
Alcool	50
Eau..	1 litre.

Environ 10 litres par jour.

A renouveler incessamment. Dans le plat on ajoute une poignée de feuilles d'eucalyptus, une fois par jour.

Traitement de la diphtérie par le benzoate de soude, d'après la *Gazette médicale de Bordeaux* et le *Journ. de méd. et de chir. prat.* de janvier 1889.

M. le Dr Geay a obtenu dans la diphtérie de bons résultats par le procédé préconisé par le Dr Brandel, d'Alger. Voici ce traitement tel qu'il est décrit dans la *Gazette médicale de Bordeaux*.

1° Benzoate de soude	3 à 5 gr.
Julep gommeux..........................	150 —

Une cuillerée à soupe toutes les heures (jour et nuit) et renouveler la potion.

2° *Pulvérisations* répétées toutes les heures (jour et nuit) avec :

Benzoate de soude........................... 10 gr.

Eau distillée..... .... 100 gr.

3° *Vaporisations* près du lit du malade, composées de :

Acide phénique.

Essence d'eucalyptus.

Essence de térébenthine.

4° *Alimentation* avec lait, jus de viande. Vin de quinquina au malaga.

Experimental Researches concerning Trycophyton Tonsurans. (Recherches expérimentales sur le Trichophyton tonsurans), par le Dr George Thin, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 23 février 1889.

On peut cultiver le *trichophyton tonsurans* dans un certain nombre de substances animales et en particulier dans la gélatine nutritive de Koch. Cette propriété a fourni à l'auteur l'occasion d'instituer un certain nombre d'expériences, pour constater pendant combien de temps les spores abandonnées à elles-mêmes ou traitées par divers agents sont susceptibles de se reproduire par la culture, c'est-à-dire conservent leur vitalité.

1° *Durée de la vitalité des spores* sans *traitement.* — Il semble résulter des expériences faites que des spores attachées à des cheveux recueillis sur un malade ne conservent pas leur vitalité plus de deux ans 1/2, mais l'auteur considère comme probable que le pouvoir de se reproduire pourrait apparaître après un temps beaucoup plus long si on multipliait les expériences.

2° *Spores en contact avec certains agents.* — Ces expériences, les plus importantes au point de vue thérapeutique, ont été faites en semant sur la gélatine des cheveux trichophytés en nombre égal, les uns sans traitement, les autres, après les avoir soumis à l'action d'un agent choisi parmi ceux qui sont ordinairement employés pour modifier la marche de l'affection.

a. *Eau pure commune.*—Les spores sont stérilisées après une immersion de 7 jours dans l'eau, à la température moyenne ; elles survivent à une immersion de deux jours, d'où résulte qu'un simple lavage ne peut les détruire chez les malades.

b. *Huile et graisses.* — 27 jours d'immersion dans l'huile d'olive, 4 jours d'onction avec la graisse, huit jours avec la vaseline n'ont pas stérilisé les spores.

c. *Eau de savon.* — Il n'en est pas de même de l'*eau*, ni de la *mousse de savon*, ni surtout du *savon mou.* Une demi-heure de contact avec ce dernier produit suffit pour stériliser les spores, mais il faut ce temps.

d. *Acide acétique* et *carbonate de soude.* — Solution à 1 0/0. Le contact avec la solution d'acide acétique, détruit la vitalité des spores. Cette dernière se conserve après un contact de trois jours avec la solution carbonatée.

e. *Liniment sulfureux.* — Les graisses servant d'excipient à un principe actif ne sont pas frappées de la même inefficacité que les graisses pures. Le liniment soufré produit des effets stérilisants non seulement à la dose de principe actif qui est généralement fixée par les pharmacopées mais encore à demi-dose et à quart de dose, même après un contact qui n'a pas excédé deux heures.

f. *Onguent au précipité blanc* ; g. *Onguent citrin.* — Un contact de 6 heures avec l'onguent au précipité blanc (calomel) à demi-dose du principe actif a amené la stérilisation. Deux heures de contact n'ont pas suffi. Une heure de contact suffit pour l'onguent citrin (azotates de protoxyde et de bioxyde de mercure) réduit au quart de dose du principe actif.

h. *Huile de croton.* — Pas d'effet, même après sept jours d'immersion.

Des conclusions thérapeutiques évidentes résultent de ces expériences qui sont relativement faciles à exécuter et qu'on fera bien de poursuivre.

Diphtheria with Patches in the Perineal Region. (Diphtérie avec plaques dans la région périnéale), par le Dr WILLIAM HILL. Séance de l'*Harveian Society of London*, in the *Brit. Med. Journ.* du 23 février 1889.

Les deux cas ci-dessous rapportés sont un exemple très rare de plaques diphtéritiques vraies à la région périnéale et plus rare encore de plaques de ce genre ayant précédé l'angine diphtéritique.

Ils sont de nature sporadique et se sont montrés dans une maison insalubre de Gosport dans laquelle le tuyau de décharge des cabinets d'aisance n'était pas fermé par une soupape. Trois personnes faisaient usage de ce cabinet, toutes trois contractèrent la diphtérie et deux d'entre elles furent attaquées au périnée. Un petit garçon de 10 ans en fut la première victime. Il mourut de diphtérie pharyngo-laryngée. Son père qui souffrait fréquemment d'une plaque eczémateuse au-dessus du coccyx, remarqua que cette région devenait douloureuse et enflammée. Formation, élimi-

nation d'eschares. Apparition de deux tumeurs furonculeuses de chaque côté du pli fessier. Douleur à la défécation. Pas d'angine. Paralysie d'un caractère post-disphtéritique évident trois semaines après l'apparition des furoncles. Diagnostic fait par plusieurs praticiens et confirmé par le Dr Broadbent. Faradisation pendant un mois avec bon résultat. Cure complétée par un voyage maritime.

Une autre enfant de ce malade, petite fille de huit ans, juste au moment où les plaies de son père commençaient à guérir, éprouva de fréquentes et douloureuses micturitions. Sa vulve était gonflée, œdémateuse, les grandes lèvres étaient le siège de petites plaies et de plaques pseudo-membraneuses. De fausses membranes diphtéritiques se formèrent bientôt sur les amygdales et se propagèrent jusqu'aux poumons. On fut obligé de la sonder pour la faire uriner. Deux heures avant sa mort, les matières fécales s'échappèrent par le vagin témoignant d'une perforation de la paroi recto-vaginale. Cette observation a paru unique dans son genre.

The comparative Behavior of Diseases and Remedies in Children and Adults. (Différences dans la marche et dans l'action thérapeutique des médicaments chez les enfants et chez les adultes), par le Dr W. H. Dickinson, médecin consultant de l'hôpital des Enfants-Malades à New-York, dans le *New-York Med. Journ.*, du 12 janvier 1889.

Le fragment suivant quoique n'apportant pas des vues précisément nouvelles, a de l'intérêt, comme résumant les points principaux d'un sujet si intéressant pour la pédiâtrie.

Parlant des adultes, sur le retour, le Dr Dickinson dit : « Nous pouvons être vieux, usés, goutteux, athéromateux, nous pouvons avoir des organes exténués par l'âge, des artères toutes prêtes à se rompre à l'improviste, mais, nous, du moins, nous sommes ralentis en toutes choses et la marche de nos maladies profite de cette disposition ».

Le contraire se passe pour les maladies des enfants et leur nutrition excessive se manifeste notoirement dans le rapide progrès des tumeurs sarcomateuses du rein. Les tissus normaux participent à cette hyperplasie, comme on le voit à la marche rapide de la cirrhose du foie, rare il est vrai chez les enfants, et de la néphrite interstitielle. La spoliation sanguine et en général celle des autres fluides est mal supportée par les enfants dont un grand nombre succombent presque instantanément à des diarrhées profuses avant que des lésions organiques sérieuses aient eu le temps de s'établir. On sait que le rachitisme est une maladie presque

exclusivement propre à l'enfance. On ne sait peut-être pas aussi généralement que l'enfant est également propre à contracter le scorbut à la suite d'écarts de régime. L'auteur a vu dans ce genre l'ulcération des gencives, le purpura, les hémorrhagies par l'appareil rénal céder à une reprise du régime lacté, avec le lait frais de bonne qualité.

Le *rhumatisme* est rare chez les enfants mais il est très enclin à attaquer le cœur. Le *diabète sucré* peut faire en quelques mois chez eux les progrès qu'il met des années à accomplir chez l'adulte. Les *inflammations* les plus fréquentes chez les enfants sont celles des *organes cérébraux* et la *méningite aiguë* se montre chez eux beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croyait autrefois. La mortalité très grande de la *pneumonie* chez eux doit être plutôt attribuée au nombre considérable des cas qu'à leur gravité absolue. Ils sont plus sujets à la *pleurésie purulente* que les adultes mais ils ont plus de chances que ces derniers de guérir par une simple ponction aspiratrice. Le *typhus* infantile est rare ; la *fièvre typhoïde* l'est aussi chez les enfants du 1er âge. Pourtant Murchison en a trouvé les lésions caractéristiques à l'autopsie d'un enfant de 6 mois.

Les enfants se montrent surtout sensibles à une médication excessive par l'*alcool* et l'*opium*. Ils ont une tolérance remarquable pour la *belladone*. On cite un cas d'une petite fille de dix ans qui a supporté une dose journalière d'extrait de 70 grains (environ 4 gr. 20).

Ceux qui sont atteints de syphilis congénitale s'améliorent sous l'influence d'un *traitement mercuriel* intense qui a des inconvénients dans d'autres maladies.

En somme les enfants répondent mieux au traitement et succombent plus facilement à la maladie.

D'autant plus grande est, à leur égard, la responsabilité du praticien.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR L'INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par M. **Ernest Dupré**, interne des hôpitaux.

De toutes les lésions valvulaires du cœur, la plus rare et la plus ignorée est sans contredit l'insuffisance de l'artère pulmonaire. Dans tous les traités classiques de pathologie, on trouve, pour chaque orifice cardiaque, un chapitre où sont étudiées, d'abord la lésion de l'insuffisance, ensuite celle du rétrécissement, enfin la lésion mixte et complexe où se combinent, dans des proportions variables, les deux altérations précédentes, l'insuffisance et le rétrécissement. Il en est ainsi pour les orifices aortique et mitral ; pour le tricuspide, il est vrai que l'étude de l'insuffisance fait presque tous les frais du chapitre ; les cas de rétrécissement tricuspidien ne sont cependant pas exceptionnels ; et actuellement, on peut dire que le travail déjà ancien de Duroziez (1), la monographie de Schipmann (2), et surtout l'excellente thèse de notre collè-

(1) DUROZIEZ. Gazette des hôpitaux, 1868 et 1869.

(2) SCHIPMANN. *Du rétrécissement congénital ou atrésie de l'orifice auriculo-ventriculaire droit*. Dissert. Iena, 1869. (Virchow und, Hirsch's Jahresbericht.)

gue Leudet (1), ont définitivement marqué sa place à la sténose tricuspidienne, dans la littérature médicale du cœur.

Seul, l'orifice pulmonaire fait exception à cette méthode d'analyse dichotomique, suivant laquelle on ordonne en général l'étude des lésions valvulaires. Le chapitre consacré aux lésions de l'orifice pulmonaire est unique, et ne vise que le rétrécissement. Mais les raisons de cette exception sont faciles à comprendre. D'une part, de tous les orifices du cœur le pulmonaire est le dernier inscrit au cadre nosologique, et le mémoire de M. Constantin Paul, qui est le véritable acte de naissance clinique de l'artère pulmonaire, ne date pas encore de vingt ans ; d'autre part, les lésions de l'orifice pulmonaire sont rares relativement, et, le plus souvent, congénitales ; enfin, presque toujours, il s'agit d'un rétrécissement. Aussi, quand les auteurs accordent la possibilité de l'insuffisance concomitante des valvules, c'est à titre de lésion accessoire, épiphénoménale, tout à fait exceptionnelle, négligeable d'ailleurs ; et c'est plutôt pour céder à une sorte de tendance à la symétrie, dans l'exposé didactique des lésions, que pour faire sa part à l'étude d'une altération sans existence clinique bien reconnue.

Ainsi, le professeur Peter, dans son traité des maladies du cœur, s'exprime ainsi :

« Puisque l'insuffisance n'est pas connue, je ne la décrirai « point à part, et je me bornerai à en donner les signes physiques comme appendice à l'étude du rétrécissement. »

Et plus loin :

« Si l'insuffisance existait sans rétrécissement, *ce qui n'a « jamais été probablement observé*, et ce qui, en tout cas, « doit être bien difficile à reconnaître, on n'entendrait à la « base qu'un bruit de souffle diastolique, ayant en somme « les mêmes caractères et presque le même siège que le « souffle diastolique de l'insuffisance aortique. »

Dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, M. Raynaud écrit :

(1) LEUDET. *Essai sur le rétrécissement tricuspidien*. Th., Paris, 1888.

« On n'a qu'un très petit nombre d'observations d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Encore, sur ce nombre en est-il plusieurs, où la lésion n'ayant été décelée que par l'autopsie, les caractères cliniques sont très incomplètement exposés. »

Dans le *Dictionnaire encyclopédique*, MM. Potain et Rendu :

« L'insuffisance pulmonaire est une rareté pathologique. Son existence est démontrée par quelques observations ; mais celles-ci sont en fort petit nombre, et encore manquent-elles de détails suffisants pour préciser les signes cliniques. *On peut dire que jusqu'ici on ne connaît aucun exemple d'insuffisance pure des sigmoïdes pulmonaires.* La lésion accompagne toujours le rétrécissement, et n'est même que l'exagération de cette dernière condition anatomique. Car il n'a été publié, jusqu'ici, à notre connaissance, aucun fait précis où l'insuffisance ait été exempte de rétrécissement. »

Le traité de M. Bucquoy est muet sur l'insuffisance pulmonaire ; et dans leur manuel classique, Barth et Roger ne mentionnent cette lésion que comme une complication très-exceptionnelle du rétrécissement.

Dans son traité, M. Constantin Paul consacre à l'insuffisance un chapitre spécial, où, après avoir insisté sur la grande rareté de la lésion, il en donne deux intéressantes observations.

Mais c'est le travail de M. Vimont (1) qui contient sur la lésion les documents les plus étendus et les plus complets : après une longue étude du rétrécissement pulmonaire, et une analyse statistique détaillée des observations publiées, M. Vimont consacre quelques pages à l'insuffisance, dont il établit nettement les caractères cliniques.

Au court bilan littéraire de cette lésion, il me sera permis

(1) VIMONT. *Étude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaire.* Thèse, Paris, 1882.

d'ajouter une observation, que j'ai recueillie à l'hôpital Trousseau, chez mon maître, M. Legroux, dans les circonstances suivantes.

Une fillette de onze ans entre dans nos salles, pour une chorée d'intensité moyenne. A la contre-visite, en auscultant le cœur, je constate, à la base, un souffle diastolique, dont le siège et la direction, joints à d'autres raisons que je détaille plus bas, imposaient le diagnostic stéthoscopique d'insuffisance des valvules pulmonaires. Le lendemain, je fis part de mon opinion à mon maître, M. Legroux, qui, après un examen minutieux du cœur de l'enfant, tomba d'accord avec moi.

L'enfant fut, depuis, l'objet d'une étude attentive et répétée. M. Variot, suppléant M. Legroux, quelques jours plus tard, se rangea au même diagnostic. MM. Cadet de Gassicourt et d'Heilly, qui voulurent bien examiner l'enfant, firent tout d'abord quelques réserves, avant d'affirmer l'existence d'une lésion aussi exceptionnelle. Étant donné la netteté du souffle diastolique de la base, l'insuffisance sigmoïde artérielle ne pouvait guère être mise en doute ; et la discussion n'existait que sur un point : l'insuffisance porte-t-elle sur les sigmoïdes de l'aorte ou sur celles de l'artère pulmonaire ? On comprend qu'un diagnostic différentiel aussi difficile, commande une extrême réserve ; et il semble qu'en face d'un problème clinique si délicat, il soit sage d'observer le prudent scepticisme que recommande Stokes, lorsqu'il défend, dans des cas analogues, de se livrer à des hypothèses diagnostiques spéculatrices et ingénieuses, mais stériles.

En effet, des deux lésions, entre lesquelles il faut choisir, le siège anatomique est presque commun, les signes physiques, à part les différences de lieu et de direction, sont les mêmes, et les signes fonctionnels et généraux, chez l'enfant, réduits au minimum. Seulement, l'insuffisance aortique est relativement commune, tandis que l'insuffisance pulmonaire est exceptionnelle. Avant d'affirmer l'existence de celle-ci, tout vrai clinicien doit donc hésiter ; et ce n'est qu'après

avoir éliminé l'insuffisance aortique, à l'aide de tous les procédés de la clinique, après un minutieux examen des signes locaux et périphériques, que le diagnostic d'insuffisance pulmonaire pourra être légitimement formulé.

Or, après avoir émis et motivé devant nous toutes ces réserves, après avoir retourné le problème sous toutes ses faces, M. Cadet de Gassicourt finit par se rendre au diagnostic d'insuffisance pulmonaire : il nous conseilla néanmoins de soumettre le cas à M. le professeur Potain, qui, après avoir ausculté la petite malade, donna à mon premier diagnostic la confirmation de sa haute autorité (1).

Plusieurs mois après avoir pris l'observation de l'enfant, j'eus l'occasion de présenter la petite malade à mon cher maître, M. Duguet, et à M. Constantin Paul, qui l'examinèrent tous deux à plusieurs reprises, et apportèrent au diagnostic l'appoint de leur grande expérience ; et je remercie ici M. Constantin Paul des tracés cardiographiques, qu'il a bien voulu prendre lui-même sur la malade, et que j'ai annexés à l'observation, avec le tracé sphygmographique, que je dois à l'obligeance de M. Cadet de Gassicourt.

Voici cette observation :

Observation

Jeanne Joseph, âgée de 10 ans, entre salle Bouvier, lit n° 6, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. A. Legroux, le 25 août 1888.

Les *antécédents héréditaires* de l'enfant sont les suivants :

Père : éthylique (pituites, cauchemars, tremblement, etc.).

Mère : névropathe et rhumatisante.

Grands parents : rien à signaler de précis de ce côté.

Une sœur, de 15 ans, bien portante.

Un jeune frère, mort en bas âge de méningite tuberculeuse.

Dans les *antécédents personnels*, on trouve :

Une rougeole, à l'âge de 9 ans 1/2, et deux attaques de rhumatisme

---

(1) D'après une communication orale faite par le professeur à M. Dutil, son interne, M. Potain n'aurait rencontré jusqu'à présent que deux cas d'insuffisance pulmonaire, le nôtre compris.

articulaire : la première, aiguë, il y a 4 ans ; la seconde, subaiguë, il y a 6 mois (2 mois après la rougeole).

A l'âge de 4 ans, l'enfant, au dire de la mère, aurait éprouvé, à l'occasion de la chute d'un cheval à ses côtés, une violente frayeur, serait tombée en syncope, et aurait éprouvé, à la suite de cet accident, de la tendance à l'essoufflement, et aux palpitations de cœur.

Au déclin de la seconde attaque de rhumatisme, se développe peu à peu la chorée, pour laquelle l'enfant nous est amenée. Les mouvements augmentèrent progressivement pendant quinze à vingt jours, et restèrent ensuite sensiblement stationnaires.

Au moment où la fillette se présente à notre examen, nous la trouvons agitée par une chorée de moyenne intensité, prédominant à droite, affectant les membres supérieurs plus que les inférieurs, laissant d'ailleurs le visage assez calme, l'iris immobile (pas de chorée pupillaire) et permettant facilement l'alimentation et le sommeil.

L'état mental est satisfaisant ; l'enfant est d'une gaieté tranquille et d'une docilité parfaite.

L'état général est d'ailleurs excellent.

Pas d'autres stigmates de dégénérescence appréciables, à première vue, qu'un très léger degré de goitre symétrique (cou de biche) et une tache pigmentaire de l'iris gauche. La denture est irrégulière, la voûte palatine offre une courbe ogivale assez profonde.

A l'inspection, le thorax présente une légère voussure de la seconde pièce sternale, et de la partie attenante des 2e et 3e cartilages costaux gauches : entre ces deux cartilages, le 2e espace intercostal, à sa partie interne, présente des ondulations pulsatiles, isochrones à la systole ventriculaire, visibles et encore plus nettement perceptibles à la main. De plus, on aperçoit sur toute la région antérieure de la poitrine, et marqué surtout au niveau de la moitié supérieure gauche du thorax, un lacis délicat de fines arborescences veineuses d'un bleu pâle.

A la palpation, la pointe bat dans le 5e espace, au-dessous et un peu en dehors du mamelon. L'impulsion, énergiquement frappée, soulève le doigt explorateur; elle a son maximum à la pointe; mais elle s'étend à toute la région précordiale ; on la perçoit encore dans le 2e espace, où elle s'accompagne d'une sorte de frémissement à renforcement systolique.

La pression nulle part n'éveille de douleur.

A la percussion, la zone de matité dépasse le bord droit du sternum de 0,01 cent. environ. La région sterno-claviculaire droite est sonore ; la

région correspondante, à gauche, et la région sous-claviculaire sont submates. Cette submatité devient de la matité franche au niveau de la 3e côte ; et la matité s'étend en bas, jusqu'au 5e espace. Transversalement, à gauche, la matité existe jusqu'au mamelon, à 3 bons travers de doigt du bord gauche du sternum ; à partir du mamelon, à gauche, s'étend une bande de submatité large de 2 travers de doigt.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, un souffle systolique manifeste, se propageant un peu vers l'aisselle ; plus haut, au niveau du mamelon, il s'atténue ; à la hauteur du 3e espace, on l'entend encore, mais très affaibli ; et on commence à percevoir un autre souffle, diastolique, dont nous allons étudier les caractères à la base.

Exactement au foyer aortique, contre le bord droit du sternum, au niveau du 2e espace, on entend, immédiatement après le claquement sigmoïdien, et presque confondu avec lui, un bruit de souffle diastolique, très doux, prolongé, et qui se propage le long du bord droit du sternum, dans l'étendue de 2 à 3 travers de doigt, au-dessous du foyer aortique, en bas ; en haut, ce souffle s'atténue très rapidement pour devenir à peine perceptible dans l'angle sterno-claviculaire droit ; transversalement, à droite, il ne se propage pas, et l'oreille le perd déjà à 2 travers de doigt du sternum.

Sur la ligne médiane, au contraire, au niveau de la deuxième pièce sternale, il acquiert beaucoup plus d'intensité ; et, contre le bord gauche du sternum, dans le 2e espace, il atteint un maximum qu'il ne dépasse nulle part ailleurs ; on l'entend, au foyer pulmonaire, avec son timbre doux, aspiratif et humé. Le souffle se propage le long du bord gauche du sternum, et conserve presque toute son intensité jusqu'au 4e espace ; à partir de là, il s'atténue très vite, si bien qu'on ne l'entend plus bien contre le bord gauche de l'appendice xiphoïde.

Dans l'angle sterno-claviculaire gauche, ce souffle diastolique s'entend nettement, avec tous les caractères, à peine atténués, qu'on lui reconnaît au foyer pulmonaire.

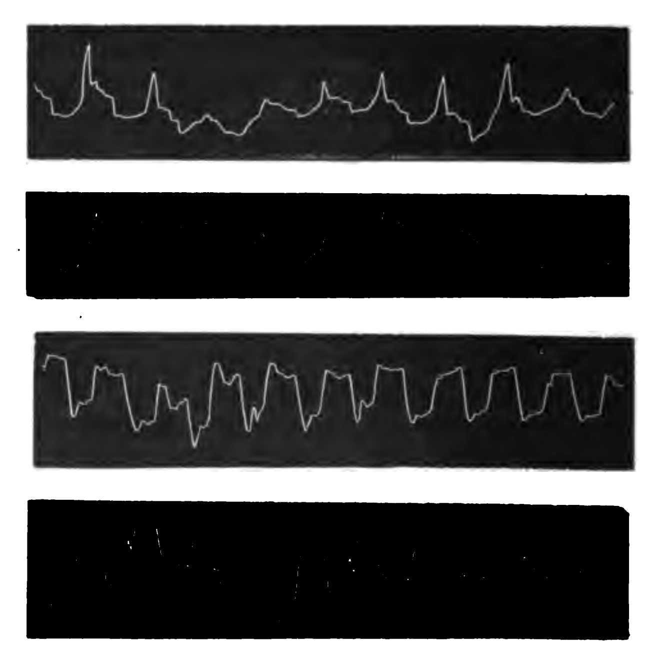
Transversalement, à gauche, dans le 2e espace, il se propage en s'atténuant progressivement ; et, au niveau de la ligne mamelonnaire, on le perçoit encore, mais très affaibli. Au-dessous du tiers moyen de la clavicule gauche, on l'entend à peine.

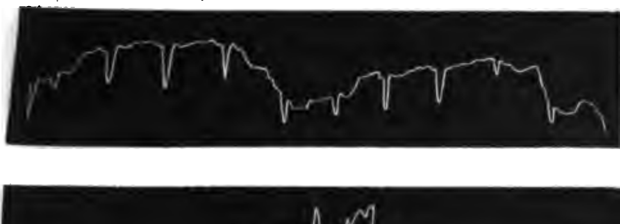
Le pouls est régulier, plutôt petit, non bondissant, non défaillant. Nous donnons le tracé sphygmographique, pris par M. Cadet de Gassicourt ; la lecture de ce tracé, loin de rappeler, en quoi que ce soit, l'insuffisance aortique, éveillerait plutôt l'idée d'un pouls mitral.



Tracé sphygmographique du pouls radial droit (pris par M. Cadet de Gassicourt).

Nous ajoutons à ce tracé ceux que nous devons à l'obligeance de M. Constantin Paul. Les deux premiers tracés sont pris au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal gauche, le tambour étant appliqué sur la voussure ondulatoire que nous avons signalée plus haut, et qui traduit à l'extérieur l'ectasie de l'artère pulmonaire à ce niveau. Le troisième enregistre les pulsations de la pointe, sans respirations ; le quatrième exprime ces mêmes pulsations, avec respirations dans la première moitié, et sans respirations dans la seconde ; le cinquième traduit ces mêmes pulsations de la pointe, avec l'inscription des mouvements respiratoires ; le sixième enfin est la reproduction du quatrième, avec un tambour beaucoup plus gros.







Tracés cardiographiques.

Pas de pouls capillaire appréciable.

Pas de vertiges, pas d'épistaxis, aucun signe périphérique d'insuffisance aortique.

L'examen des poumons dénote un timbre un peu plus rude de la respiration à gauche, en avant. Mais, à ce niveau, le murmure vésiculaire est en partie voilé et dénaturé dans son caractère par le retentissement du souffle diastolique de la base.

En bas et à gauche, exagération du murmure respiratoire, et retentissement du souffle systolique dans la pointe.

Comme symptômes fonctionnels, palpitations intermittentes, douleurs précordiales sourdes, sans localisation névralgique précise, essoufflement facile à la course.

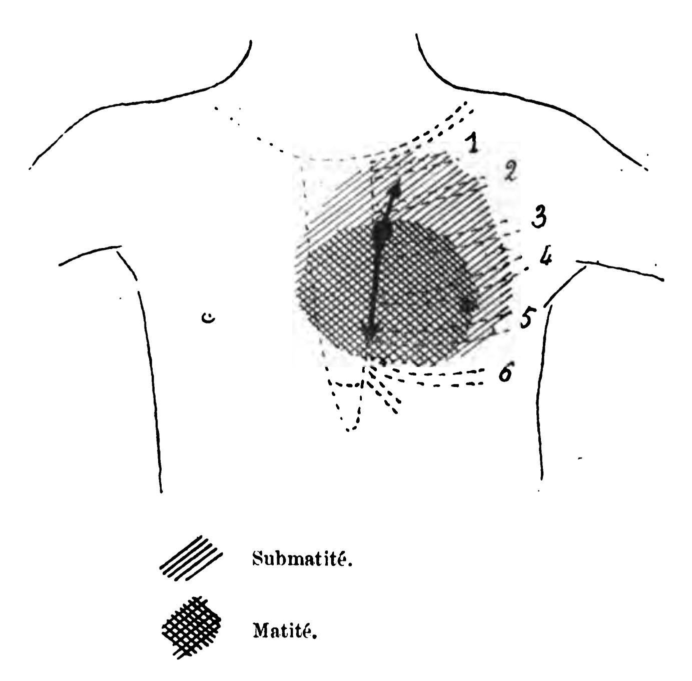
L'enfant resta dans le service, pour sa chorée, quelques semaines ; en vingt jours environ, on constatait déjà une notable amélioration (traitement par l'antipyrine) ; au bout d'un mois et demi, la chorée, à peu près disparue, ne s'accusait plus que par quelques mouvements intermittents dans la musculature des épaules.

La petite malade quitte le service à la fin d'octobre. A ce moment, la lésion cardiaque restait ce qu'elle s'était montrée à nous dès les premiers jours de l'examen.

Depuis cette époque, j'ai revu l'enfant tous les quinze jours ; le souffle

diastolique de la base est resté invariable et stationnaire ; l'état du cœur ne s'est pas modifié ; seul, le souffle systolique mitral s'est atténué dans de notables proportions.

L'enfant, depuis plusieurs semaines, suit un traitement ferrugineux et arsenical, dirigé contre l'état anémique, qu'elle a gardé comme seul vestige de ses atteintes morbides antérieures (rhumatisme, chorée). Peut-être est on en droit d'attribuer à l'anémie le souffle de la pointe, comme M. Constantin Paul en a émis l'idée ; d'autant plus qu'il reste encore, au cou, un souffle jugulaire qu'on ne peut rapporter qu'à l'anémie. Peut-être aussi peut-on faire de ce souffle mitral, en voie de décroissance graduelle, l'expression d'une endocardite valvulaire gauche, rhumatismale, en voie de régression et de réparation rapide, comme cela peut s'observer chez les enfants.



Le point noir et les deux flèches indiquent le foyer maximum et les deux directions principales du souffle.

La santé de la fillette est restée bonne ; cependant, il faut noter une sorte d'état catarrhal persistant des bronches ; l'enfant, à la moindre occa-

sion de refroidissement, s'enrhume, et garde deux ou trois semaines des râles sibilants et sous-crépitants dans les bronches. Peut-être faut-il rapporter ces bronchites fréquentes et tenaces aux troubles de l'équilibre circulaire veineux, dus à la lésion d'orifice du système artériel pulmonaire.

De la lecture de l'observation précédente, il ressort que, dans le cas présent, la discussion la plus sévère des données de la clinique ne peut aboutir qu'à cette conclusion : *insuffisance pulmonaire pure* ; je dis *pure*, parce qu'il n'existe aucun signe de rétrécissement concomitant de l'artère : au contraire, il est extrêmement probable, de par la voussure et les pulsations du deuxième espace gauche, de par le cardiographe, de par le réseau veineux sous-cutané de la paroi précordiale, qu'il existe un certain degré d'ectasie du vaisseau insuffisant. Donc, l'absence de toute autre hypothèse possible, autant que la netteté saisissante des signes physiques de la lésion, imposent le diagnostic d'insuffisance pulmonaire pure. Il est vrai que le contrôle nécroptique manque à notre observation, et que cette lacune est d'autant plus regrettable, en l'espèce, que chacun sait les étonnantes surprises que réserve parfois l'autopsie, surtout en matière d'auscultation cardiaque. Néanmoins, s'il est des cas où l'erreur soit permise, autorisée, et, par suite, excusable, ce sont ceux où l'application logique des méthodes cliniques ne peut conduire l'esprit qu'à une erreur ; donc, sous bénéfice d'inventaire nécroptique, et en faisant toujours la réserve d'un démenti possible à l'amphithéâtre, je me crois le droit de maintenir le diagnostic.

(A suivre.)

DES GOURMES INFANTILES

ET PRINCIPALEMENT DE LEUR ÉTIOLOGIE

Par le Dr **Séjournet** (de Revin), lauréat de l'Académie de médecine (1).

L'ectasie de l'estomac et sans doute celle des intestins, qui souvent sont atones et dont les fonctions sont troublées, nous est révélée par les mensurations accrues aussi bien que par le tympanisme sus et sous-ombilical, le clapotage stomacal et les troubles digestifs : vomissements, indigestions, diarrhée ou constipation. Tous ces désordres organiques, tous ces troubles fonctionnels donnent naissance par de profondes racines à des éruptions qui s'épanouissent en floraisons morbides sur les téguments, et, de même que les facultés digestives de l'enfant sont facilement dérangées, de même sa peau impressionnable et tendre est prompte à s'enflammer et à se couvrir de gourmes.

Obs. I. — B., garçon, élevé au sein, mange beaucoup depuis sa naissance et un peu de tout. Aussi a-t-il un gros ventre. Il présente à 9 mois une éruption croûteuse sur les joues et le menton. Sa mère (on peut se demander par suite de quelle observation ou de quels conseils) ne voit rien de mieux à faire que de le sevrer ; il conserve son mal pendant six mois encore. Deux enfants qui ont suivi ont été nourris au sein jusqu'à un an et n'ont pas eu de gourmes.

Le père et la mère n'ont jamais eu d'impétigo facial ; un oncle en a souffert pendant son enfance. Il a lui-même un enfant âgé aujourd'hui de 3 ans et qui depuis l'âge de 6 mois a la figure couverte de croûtes. Dès leur apparition, la mère s'était également hâtée de le sevrer ; disons qu'elle se croyait mauvaise nourrice et que son enfant mangeait depuis longtemps. Il a eu, en deux ans, trois attaques de bronchite pseudo-capillaire guérie du jour au lendemain et qui nous paraissent être des

(1) V. la *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance* du 1er mars.

accès d'asthme. Du reste, le père qui est boulanger, est emphysémateux. Ces accès de bronchite spasmodique ne coïncidaient pas avec la disparition des gourmes et celles-ci n'étaient pas non plus influencées par l'explosion d'accidents qui n'avaient qu'une courte durée. Dans les deux cas, le sevrage prématuré n'a eu, certes, pour effet que de perpétuer le mal.

Obs. II. — C., garçon de 9 mois, sevré au sixième par sa mère malade, mange à discrétion du café au lait, des soupes épaisses, des pommes de terre, etc. Ses parents sont bien portants, ses frères et sœurs n'ont jamais eu de gourmes; ils ont été nourris au sein jusqu'à 14 et 15 mois.

L'enfant a 4 incisives et depuis l'éruption des premières, à 7 mois, il a la figure couverte de plaques croûteuses d'impétigo; il présente des fissures et de l'érythème avec suintement derrière l'oreille droite. Il n'y a pas de véritable engorgement ganglionnaire.

Ce petit malade qui mange trop, comme nous l'avons dit, a souvent de la diarrhée, son ventre est gros : il mesure 45 cent. de circonférence, tandis que la poitrine n'a que 44 cent.

Obs. III. — P.., fille, 17 mois, est nourrie au biberon et mange beaucoup depuis sa naissance, elle a fait ses premières dents à 13 mois : c'est alors que parurent sur sa face des croûtes de lait qui lui donnaient d'atroces démangeaisons. A l'âge de 22 mois, les gourmes disparurent sans traitement sérieux. Le père et la mère sont bien portants.

Obs. IV. — L.., petite blonde à peau rose et fine, suit depuis sa naissance un régime mixte : sein et potages. Sa mère est lymphatique et blonde, son père a eu des gourmes légères dans son enfance, une tante et un cousin nourris au verre en ont eu également.

A la fin du deuxième mois cette enfant présenta sur les joues des papules sèches et écailleuses dont elle guérit vers l'âge d'un an et qui reparurent à 18 mois, au moment de l'éruption des canines.

Traitement. — Vaseline à l'oxyde de zinc au 10e; sirop de saponaire ioduré au 100e.

La poitrine et le ventre à 4 mois 1/2 avaient la même circonférence : 45 centimètres.

Obs. V. — D..., garçon, 9 mois, sevré à 5 mois, mangeait depuis sa naissance; boit du lait au verre et mange comme un homme; ventre énorme, estomac dilaté, diarrhée fréquente, poitrine mince à base élargie, oppression habituelle, pouls à 152 ; pas de rachitisme.

L'enfant, qui n'a pas encore de dents, a le menton couvert de croûtes d'impétigo depuis 3 semaines. Il présente une éruption eczémateuse suintante à l'aine droite, éruption due au frottement d'un ventre énorme sur des téguments dont la propreté laisse à désirer. Une glande sous-maxillaire du côté gauche est engorgée.

Le ventre du petit malade mesure 50 cent., la poitrine 45 cent., hauteur épigastrique, 10 cent.

A 15 mois, l'enfant avait 5 dents et toujours ses gourmes. Celles-ci existaient depuis huit jours quand il fut pris d'une bronchite qui nécessita un vésicatoire et dont il guérit sans que l'éruption ait été modifiée. Il a des frères et des sœurs qui ont eu aussi de l'impétigo et qui mangeaient comme lui et qui n'étaient pas tenus plus proprement. Les parents sont sains et bien portants.

Obs. VI. — L., garçon, 3 ans, mère lymphatique, est atteint, depuis l'âge d'un an, d'une éruption croûteuse du front et du cuir chevelu. Il a toujours mangé énormément, même en prenant le sein ; le sevrage a eu lieu à 11 mois. Le ventre est gros, ballonné ; un frère de 5 ans qui a toujours mangé beaucoup, avait aussi des gourmes dans son enfance.

Obs. VII. — V., garçon, 23 mois, fut sevré à 9 mois et mangeait déjà comme père et mère ; à cet âge, une éruption eczémateuse survint encadrant les deux oreilles et l'œil droit. Il en est résulté une conjonctivite et un énorme engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. Trois mois après l'enfant allait mieux et il ne restait qu'une croûte à l'orifice de la narine gauche. A 15 mois, il avait 51 centim. de tour de ventre et 48 de poitrine.

La mère lymphatique et rousse est bien portante, le père aussi, du reste.

Obs. VIII. — T., fille, 2 ans, née de mère lymphatique et molle, fut nourrie au sein dans les premiers mois et ensuite au biberon ; elle mangeait, en outre, depuis sa naissance. Diarrhée alternant avec constipation. Les gourmes apparaissent à l'âge de 6 semaines : la face, les poignets et la poitrine sont couverts de papules, de boutons et de croûtes d'impétigo. En 10 jours, l'éruption était guérie au moyen d'une pommade à 1/20 d'huile de cade et d'huile de foie de morue à l'intérieur.

Tour de ventre 51 centim., de poitrine 48 centim. ; hauteur épigastrique 12 centim.

Un frère élevé de la même façon a présenté la même éruption dont le père également aurait été atteint autrefois.

Obs. IX. — N., garçon, un an ; parents sains, élevé au biberon. Diarrhée habituelle. A, depuis le 1er mois de son existence, un vrai placard de croûtes sur la figure ; il vient pourtant assez bien. Les parents repoussent tout traitement.

Obs. X. — G., garçon de 9 mois 1/2, pèse 11 kilos, nourri au sein jusqu'au cinquième mois, mange, depuis, trois soupes très épaisses par jour, a fait ses premières dents à 7 mois. Diarrhée fréquente. Depuis une quinzaine de jours, invasion de papules sèches au front et à la tempe droite. L'enfant fait la quatrième incisive supérieure gauche. Tour de poitrine, 51 cent. ; de ventre, 56 centim.

Obs. XI. — J. 21 mois, garçon, a changé deux fois de nourrice dans les deux premiers mois, venait assez bien, est mis au biberon pendant quinze jours. Soins minutieux. Vomit souvent ; diarrhée verte alternant avec constipation. Se couvre d'une éruption impétigineuse généralisée : la face, le tronc, les deux bras sont chargés de pustules et de croûtes. Érythème fessier, écorchures aux talons, n'augmente que de 100 gr. en 15 jours, est rendu à une nourrice et gagne 300 gr. dans la troisième semaine, 350 gr. dans la quatrième. Selles plus naturelles, grande amélioration de l'éruption. Six semaines après est remis au biberon avec beaucoup de soins. Nouvelle éruption de gourmes qui persistent jusqu'à huit mois. L'enfant est alors pris d'une bronchite au début de laquelle disparaissent très rapidement boutons et croûtes.

La maladie guérit en dix jours après usage de vésicatoires et de bottes d'ouate sinapisée. Dix-huit jours après, le petit malade était blanchi, il ne restait plus sur lui qu'une sécheresse écailleuse de la peau à la place d'éruptions croûteuses. Cette guérison dura jusqu'à l'âge de dix-huit mois. L'enfant qui avait été relâché pendant tout l'été précédent et était resté huit mois sans percer de dents se trouva constipé au moment de l'éruption de ses canines et toute la joue droite se couvrit alors d'un placard de croûtes impétigineuses. On sentait une glande sous-maxillaire. Six semaines après nous revoyons le petit malade que nous traitions par des applications de vaseline à l'huile de cade au 20e, de légers purgatifs et des dépuratifs. Sirop de saponaire ioduré au 100e. Une grande amélioration survint rapidement.

Le père a eu, dans son enfance, de l'eczéma derrière les oreilles et la mère une blépharite ciliaire de longue durée.

Obs. XII. — P., garçon, 16 mois, père lymphatique, roux, mère nourrie misérablement, a été élevé au sein et mangeait beaucoup; il n'a pas encore de dents, il est maigre, a les membres inférieurs grêles et ne marche pas encore ; ventre gros, diarrhée abondante depuis quatre mois, plaque d'eczéma impétigineux sur la joue gauche, blépharite du même côté.

Obs. XIII. — L., garçon, 2 ans, élevé au biberon, présente des gourmes faciales depuis l'âge de 7 mois. La propreté, les soins et l'hygiène font absolument défaut. Les gourmes guérissent enfin au bout de quelques mois, mais l'enfant meurt en quelques heures, à deux ans, de convulsions dues à un catarrhe bronchique.

Obs. XIV. — B., garçon, 5 ans, mère rousse et lymphatique, père bien portant, affligé de gourmes dans son enfance, fut élevé au sein jusqu'à huit mois, ce qui ne l'empêchait pas de manger comme un homme, et sevré par sa mère qui attribuait à son lait les gourmes dont l'enfant était porteur depuis l'âge de six semaines. Il avait un vrai masque cireux sur la face et des croûtes partout le corps. Ventre gros, diarrhée fréquente.

Les gourmes durèrent jusqu'à 15 mois et disparurent rapidement au moyen d'une pommade à l'huile de cade au 5e et de dépuratifs : sirops iodurés.

Un frère plus jeune qui a été nourri au sein avec plus de soins et n'a mangé qu'à 5 mois n'a jamais présenté d'éruptions.

Obs. XV. — C., garçon, 2 ans 1/2, élevé au sein d'un seul côté, mangeait de tout, avait un ventre énorme et de la diarrhée. De 3 à 18 mois, il eut la figure masquée par des croûtes épaisses d'impétigo, croûtes qui disparurent après l'usage de sirops dépuratifs (iodurés au 100e).

Un frère qui a six mois aujourd'hui et qui a été élevé régulièrement au sein n'a jamais été malade. Sa mère est lympathique et rousse, le père est assez délicat.

Obs. XVI. — D., fille, 9 mois, prend le sein et mange de tout, a le ventre gros et l'estomac dilaté. Tour du ventre, 51 centim.; de poitrine, 45 c.; hauteur épigastrique, 9 centim.; depuis l'âge de trois mois et demi, elle a un masque de croûtes sur la figure.

Une congestion pulmonaire se déclare, dure quelques jours et guérit; les gourmes avaient disparu peu de jours avant la congestion pour se produire ensuite. Actuellement il ne reste que quelques plaques de croûtes ayant l'aspect du miel durci, sur la joue droite et à la commissure des lèvres. La peau de la face est restée écailleuse.

La mère a eu des gourmes dans son enfance, le père est lymphatique.

Obs. XVII. — M., garçon, 13 mois, biberon depuis le 2e mois et mange; masque impétigineux sur la face. Le ventre est ballonné. Diarrhée fréquente. La mère est lymphatique et molle.

Obs. XVIII. — H., garçon, 15 mois, prenait le sein et mangeait à discrétion. Sevré à 11 mois, a depuis le premier mois de vrais placards croûteux sur la figure, la tête et le thorax. Les glandes sous-maxillaires sont engorgées. Le ventre mesure 50 centim., la poitrine 47 centim., hauteur épigastrique, 10 centim. Dilatation stomacale, diarrhée. Les gourmes ont disparu à l'âge d'un an pour revenir trois semaines plus tard à l'occasion de la dentition et ont encore duré trois semaines.

Il y a eu plusieurs cas d'impétigo facial dans la famille. La mère est lymphatique, délicate, malpropre et mal nourrie. L'enfant est mal tenu.

Obs. XIX. — R., garçon, à 4 mois prend le sein et mange, a depuis trois semaines la face et la tête couvertes de croûtes, on en rencontre aussi derrière les oreilles et autour des yeux qui ne peuvent s'ouvrir. Huile de cade à 5/10. Le sein seul sera donné. Les croûtes tombent en trois ou quatre jonrs : il reste une peau écailleuse marquée d'excoriations dues au grattage. Quelques croûtes sur le cuir chevelu. A 7 mois, l'enfant n'a pas encore de dents, le ventre est de plus en plus ballonné et les gourmes ont reparu. On n'a pas suivi nos prescriptions, et l'enfant a mangé à volonté. Il a 51 centim. de tour de ventre, 48 centim. de poitrine, hauteur épigastrique, 10 centim.

La mère et un oncle ont eu la même maladie. La mère est peu soigneuse et elle a la peau du visage rugueuse et boutonneuse.

Obs. XX. — M., garçon, 9 mois, élevé au biberon, a 4 dents, présente des plaques croûteuses d'impétigo sur le cuir chevelu et une petite plaque sur la joue droite. Il a des glandes à la nuque et à la région sous-maxillaire droite. Diarrhée verte et vomissements. Croûtes épithé-

liales sur la langue. Le ventre est gros et mesure 46 centim. de tour, la poitrine autant.

S'il n'y a pas plus de différence entre ces dimensions, cela tient à la diarrhée qui aplatit le ventre.

La mère est névropathe et n'a pu nourrir.

Obs. XXI. — M., fille, 4 mois, sein et mange; boit du lait au verre; la mère est lymphatique et rousse, le père strumeux. L'enfant est grosse et grasse, a le ventre énorme et une diarrhée abondante.

Tour de poitrine, 46 cent., de ventre 51 ; hauteur épigastrique, 9 cent. Au 2e mois, quelques croûtes d'impétigo ont paru pendant trois semaines autour des ailes du nez et de la bouche.

Obs. XXII. — G., deux garçons jumeaux, tous deux nourris au sein Le premier né qui mangeait beaucoup tandis que le second se contentait presque du sein, a présenté du quatrième mois à deux ans des placards croûteux sur la face, la tête et le thorax. Le cadet qui mangeait moins n'a pas souffert des mêmes éruptions et a fait ses premières dents bien plus tôt (au 9e mois). Ils furent tous deux nourris par leur mère jusqu'à dix mois.

Une sœur nourrie au sein n'a rien eu.

Le père est d'une famille de strumeux.

Obs. XXIII. — R., fille, 1 an, sevrée à 6 semaines, mange comme père et mère de tout ce qui lui plaît; diarrhée alternant avec constipation; gros ventre et dilatation stomacale. A 7 mois, le ventre avait 49 cent. de circonférence, la poitrine 43 seulement. La hauteur épigastrique était de 12 centim.

L'enfant qui, de plus, est mal tenue et sale, présente autour des ailes du nez, des lèvres et sur la face des croûtes impétigineuses épaisses et dures.

Le père est lymphatique; il y a des cas semblables dans sa famille.

Obs. XXIV. — C., garçon de 4 mois sevré à deux mois par sa mère malade, a depuis le troisième mois une éruption croûteuse sur les joues, le front, le cou et à la partie antérieure du thorax.

Il mange à volonté et boit un litre ou un litre et demi de lait par jour. Il est sale et mal tenu. Aussi est-ce autant par suite de la malpropreté qu'à cause du frottement qu'il a les aines couvertes de papules et de rougeurs. Il a le ventre énorme et l'estomac dilaté. Après lui avoir admi-

nistré un verre de lait, nous percevons facilement à la pression alternative de deux doigts, du clapotage stomacal. Tour de ventre 49, de poitrine 47; haut. épig. 9.

La percussion dénote un tympanisme très marqué de la région sus-ombilicale. L'enfant digère bien, mais non sans avoir fréquemment de la diarrhée verte.

Le traitement consiste en sirops dépuratifs et en application de vaseline à l'oxyde de zinc 4/30. Modifications dans le régime : l'enfant ne boira que du lait et ne mangera plus. Au bout de dix jours la guérison était complète.

La mère est névropathe et anémique. Cinq autres enfants dont trois élevés au sein jusqu'à 13 mois n'ont pas eu de gourmes.

Obs. XXV. — B., garçon, 5 mois, a depuis le deuxième mois la figure gercée, sèche et rugueuse, des papules à la nuque et des gerçures rouges et suintantes derrière l'oreille gauche. Les paupières supérieures sont rouges et sèches et sécrètent abondamment. Rougeurs et crasses du cuir chevelu. L'enfant ne prend le sein que d'un seul côté et mange à discrétion de tout ce qu'il veut : des soupes, des pommes de terre. Il est ordinairement constipé et a le ventre gros. Celui-ci mesure 46 cent. de tour, la poitrine 42 cent. La hauteur épigastrique est de 11 cent. Tympanisme sus-ombilical.

L'enfant ne mangera plus, ne prendra que le sein et ses éruptions seront saupoudrées de farine ou de fécule. L'amélioration se produisit au bout de dix jours. La mère a eu depuis un eczéma de la face.

Obs. XXVI. — R., garcon, quatrième enfant dont la mère a 45 ans, prenait le sein et mangeait des soupes, de tout un peu. Il est vrai de dire que la mère avait peu de lait. A sept mois il n'avait pas encore de dents, mais son ventre était ballonné et il avait de la diarrhée verte. Tour de ventre 45 cent., de poitrine 43 cent., hauteur épigastrique 9 cent. Dès le troisième mois ses joues, sa tête, son front s'étaient couverts de gourmes. A sept mois les croûtes étaient tombées, mais la peau était restée sèche, écailleuse, fendillée. On y voyait des gerçures sur un fond rouge et irrité. Un frère et une sœur ont souffert des mêmes accidents. L'un était élevé au biberon ; l'autre au sein, mais le lait était insuffisant.

Obs. XXVII. — D., fille, un an, élevée au sein et mangeait des bouillies, des panades depuis sa naissance.

Poitrine 48 cent.; ventre 51 cent., hauteur épigastrique 10 cent. A des gourmes depuis le premier mois sur les joues, le front, le cuir chevelu, autour des oreilles.

A l'âge de trois mois elle eut une adénite sous-maxillaire suppurée du côté droit, adénite consécutive aux gourmes. Elle fut sevrée à 11 mois, n'ayant pas encore de dents. A de temps à autre de la diarrhée, notamment aux époques de la dentition. A un an, elle va mieux et ne présente plus que quelques croûtes à droite et en avant de l'oreille.

Le père est strumeux (nécrose ancienne du tibia) et a souffert de gourmes dans son enfance.

La mère est aussi d'une famille de scrofuleux, elle est elle-même blonde, molle et lymphatique.

Obs. XXVIII. — M., fille, 21 mois, a été nourrie au biberon, ce qui ne l'empêchait pas de manger de tout, à volonté. Rougeurs suintantes autour du nez, des lèvres, des oreilles et des yeux : blépharite impétigineuse. Depuis six mois, fréquentes éruptions de pustules auxquelles succédaient des croûtes. Constipation alternant avec diarrhée, tympanisme sous-ombilical et clapotage stomacal. Tour de ventre 56 c., de poitrine 51, hauteur épigastrique 14 c.

La mère vient de mourir tuberculeuse comme son propre père.

Obs. XXIX. — B., fille, 5 mois, mère lymphatique et blonde qui n'a pu nourrir et souffre encore depuis son accouchement d'un abcès du sein; le père a eu des gourmes pendant son enfance. L'enfant a pris le biberon dès la naissance, mais comme elle avait de la diarrhée et dépérissait, on l'a mise à un régime mixte, c'est-à-dire qu'elle prend le sein quatre ou cinq fois par jour et que le reste du temps elle boit du lait au biberon et mange des soupes. Dès le troisième mois elle eut une éruption croûteuse à la face et sur le cuir chevelu, éruption qui dure encore : les joues, le front, le menton sont couverts de croûtes brunes, épaisses; on sent une glande à la nuque.

La diarrhée est fréquente, le ventre est ballonné; tour de l'abdomen 48 c., de poitrine 44 c.

Nous ordonnons l'allaitement au sein pur et simple et s'il est impossible permettons un régime mixte dont seront écartés les aliments autres que le lait.

Obs. XXX. — R., garçon, 9 mois, sevré, boit du lait au verre et mange, a fait déjà les deux incisives inférieures, fait en ce moment les

deux supérieures ; est couvert de croûtes sèches et minces sur la figure et sur le cuir chevelu.

Cet enfant a toujours eu la peau écailleuse (eczéma sec) depuis sa naissance ; il mangeait tout en prenant le sein. La recrudescence qui s'est produite depuis quelques jours et qui occasionne des démangeaisons, de l'insomnie et une certaine rougeur de l'éruption est due sans doute au travail dentaire ; en effet, deux jours après une dent apparaissait et l'eczéma s'éloignait après application de glycérolé d'amidon et de fécule.

(A suivre.)

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS CLINIQUES

DE L'IMPALUDISME CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr **Clemente Ferreira**, médecin de l'hôpital de la Charité de Rezende, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Policlinique de Rio-Janeiro.

Quoi qu'il en soit, l'impaludisme thoracique peut revêtir l'aspect d'une bronchite, d'accès asthmatiques ou pseudo-asthmatiques, ou d'une broncho-pneumonie, la broncho-pneumonie paludéenne étant fréquemment d'une gravité marquée et constituant l'une des expressions de la perniciosité chez les enfants.

A. *Forme bronchitique* .— Cette forme secondaire ne diffère pas d'une manière accentuée d'une bronchite commune ; seulement on remarque des irrégularités dans l'évolution de l'inflammation bronchique, qui s'exacerbe ou s'atténue suivant les ascensions et les dépressions des paroxysmes paludéens. A certaines périodes de la journée le processus bronchitique semble s'atténuer, l'auscultation démontre un décroissement sensible des signes stéthoscopiques, la percussion dénote une modification favorable de la sonorité, la respiration se montre moins embarrassée, l'enfant s'amuse tranquille et s'entretient avec ses jouets ; à un moment donné

---

(1) V. la *Revue des Maladies de l'Enfance* du mois de mars 1889.

tous les phénomènes s'exacerbent, la colonne thermique monte et atteint même un degré plus haut que celui qui est ordinairement marqué par le tracé d'une bronchite des grosses bronches, la dyspnée s'accroît, l'état général devient plus sérieux, en un mot une aggravation alarmante de la maladie se montre et fait soupçonner une propagation du travail phlegmasique aux petites bronches ; on est forcé, malgré soi, de songer à un catarrhe suffocant. L'auscultation fait constater en effet un léger accroissement des râles, un bruit respiratoire plus rude et âpre ; mais on ne remarque rien de positif qui explique l'exacerbation du tableau morbide et les données plessimétriques ne nous donnent pas une explication plausible de cette transformation subite. Au bout de quelques heures la scène change comme par enchantement, les symptômes les plus importants s'atténuent et disparaissent, la colonne mercurielle descend et tombe même à la normale, la dyspnée diminue, l'état général redevient favorable et l'enfant reprend son air joyeux et satisfait ; il semble que la bronchite n'existe plus et que la maladie s'est évanouie.

Ces alternatives se reproduisent à diverses reprises jusqu'à ce que des doses vaillantes et répétées des sels de quinine enrayent les manifestations malariques et fassent cesser complètement les phénomènes bronchitiques, qui n'étaient que le masque de l'empoisonnement paludéen.

Obs. V. — Enfant âgé de 8 mois. Il s'est refroidi et dès lors il a commencé à tousser en même temps qu'il devenait fébrile ; la mère pensa de prime abord qu'il s'agissait d'un simple catarrhe bronchique et lui administra un vomitif à l'ipéca. Les phénomènes persistent et l'enfant se montre abattu surtout dans les soirées; c'est alors que le mouvement fébrile est le plus marqué et que les symptômes bronchiques atteignent leur maximum. On m'appelle le troisième jour de la maladie et je puis constater lors de ma visite une température de 39 degrés et des phénomènes bronchitiques caractérisés par des râles catarrhaux disséminés, peu abondants et quelque sibilance ; par la percussion je n'obtiens aucune donnée significative. Langue saburrale; constipation marquée. Pas d'engorgement du foie ni de la rate. J'établis le diagnostic d'impaludisme à forme bron-

chitique ; je prescris un purgatif au calomel et après l'effet j'administre à l'enfant une potion au bisulfate de quinine à la dose de 1 gr. Le lendemain à l'heure habituelle de l'exacerbation des phénomènes, l'état du petit malade se présente plus favorable ; je constate à peine 38° et peu de râles catarrhaux. Je fais répéter la potion avec 1 gr. et demi de bisulfate de quinine. Le lendemain l'enfant passe parfaitement la journée et deux jours après tous les accidents s'étaient tout à fait dissipés, sans l'intervention d'aucun autre médicament.

B. *Forme asthmatique.* — Des phénomènes asthmatiques ouvrent parfois la scène morbide de l'impaludisme infantile ; on constate alors une dyspnée plus ou moins marquée, de la sibilance, des ronchus généralisés, enfin le tableau caractéristique des paroxysmes asthmatiques. C'est ce qui arrive chez les enfants qui ont présenté antérieurement des crises d'asthme ; dans ce cas l'impaludisme fait son apparition sous l'aspect d'épisodes asthmatiques, mais on remarque simultanément une élévation de température plus ou moins accusée, un état saburral marqué, etc. En outre, on note que l'explosion des paroxysmes coïncide avec les exacerbations fébriles, les phénomènes dyspnéiques et les râles sibilants s'atténuant d'une façon rapide à l'occasion des rémissions thermiques. Le sulfate de quinine jugule d'une manière évidente cet asthme paludique.

En voici un exemple :

Obs. VI. Enfant âgé de 4 ans, fort sujet à des crises asthmatiques, dont il souffre depuis deux ans environ. Je l'ai soigné en outre, pour des manifestations malariques, dont il a été pris à plusieurs reprises.

En avril 1885, on m'appelle pour le voir, parce qu'il était en proie à une dyspnée considérable, accompagnée d'accès de toux quinteuse et fatigante. Je le trouve sous le coup d'une crise asthmatique indéniable ; la dyspnée est notable, et l'auscultation démontre l'existence de râles sibilants, nombreux et disséminés dans toute l'étendue des poumons. Langue couverte de saburre ; inappétence marquée. Température axillaire 38°,5. Foie et rate normaux. La mère me déclare que l'enfant avait déjà présenté les symptômes actuels, mais moins accusés, la veille. Il ne s'est pas refroidi.

Je soupçonne que ces crises asthmatiques ne représentent que le masque d'une infection paludéenne, et pour confirmer mes soupçons, je ne prescris qu'une potion sédative et eupnéique, et des révulsifs au thorax. Le lendemain la crise revient avec la même intensité, et la température qui était tombée à la normale, se relève. Alors, j'établis la médication quinique, et j'administre au petit malade 60 centigrammes de sulfate de quinine, qu'il prend en une seule fois. Le lendemain le paroxysme ne revient pas; je fais répéter la même dose du sel quinique. Les phénomènes asthmatiques ne se reproduisent plus depuis lors : l'appétit renaît et l'enfant guérit d'une façon complète.

Il est des cas où l'infection paludéenne agit en provoquant un engorgement congestif des ganglions trachéo-bronchiques, de façon que les exacerbations fébriles, les accès pyrétiques s'accompagnent de phénomènes pseudo-asthmatiques et de crises de toux coqueluchoïde qui sont sous la dépendance de la compression exercée par les ganglions gonflés. En pareille occurrence on constate de la submatité dans la région qui correspond, à la zone ganglionnaire antérieure de Gueneau de Mussy ou dans celle qui correspond à la zone ganglionnaire postérieure, ce qui est plus rare; en même temps on entend des râles sibilants avec une respiration ronflante et soufflante, un bruit vésiculaire âpre et rude. La dyspnée est marquée et les mouvements respiratoires nombreux. L'enfant présente le tableau clinique parfait de l'adénopathie trachéo-bronchique. Mais tous ces phénomènes s'atténuent comme par enchantement lors de la terminaison du paroxysme fébrile, pour se reproduire avec la même intensité lorsque les exacerbations de la température se montrent. La percussion dénote également des alternatives de submatité et de son normal ce qui prouve que les ganglions se gonflent et se réduisent d'accord avec les paroxysmes et les chutes de la colonne thermique. Cet impaludisme pseudo-asthmatique ou adénopathique a été observé par le professeur Moncorvo dans son service à la Policlinique.

C. *Forme broncho-pneumonique.* — L'impaludisme thora-

cique peut faire explosion d'emblée avec tout le fracas symptomatique d'une broncho-pneumonie disséminée suraiguë et dans ce cas la gravité est énorme, l'enfant succombant le plus souvent à ces coups formidables d'une perniciosité accentuée. Fréquemment les phénomènes bronchitiques éprouvent une impulsion progressive et saccadée grâce à l'influence épisodique des paroxysmes paludéens et par là se trouve constitué un véritable travail broncho-pneumonique qui suit dès lors une marche entrecoupée et oscillante, entraînée par les exacerbations et les atténuations des manifestations malariques; dans ces cas l'impaludisme broncho-pulmonaire est constitué par une broncho-pneumonie disséminée aiguë et le pronostic, tout en étant des plus sérieux, ne comporte pas la même gravité que la situation précédente. Parfois le travail phlegmasique revêt les caractères de la pneumonie congestive et se dissipe d'une façon prompte, accompagnant l'évanouissement des paroxysmes malariques; au bout de 2 à 3 jours l'enfant est à peu près remis, surtout si la thérapeutique a été instituée opportunément et précocement. Dans certains cas on peut même constater une broncho-pneumonie abortive; les symptômes caractéristiques de la pneumonie lobaire, après avoir atteint un certain degré de développement, tombent plus ou moins rapidement et sont enrayés en même temps que les épisodes malariques à l'aide des médicaments spécifiques.

Maintes fois il arrive que l'impaludisme broncho-pneumonique prend un aspect mal caractérisé et anormal de façon que le clinicien, même habitué à ces bizarreries des modalités malariques, reste indécis sur le diagnostic et ne peut tout de suite affirmer s'il s'agit d'une broncho-pneumonie essentielle ou de la forme broncho-pneumonique de l'impaludisme aigu.

Obs. VII. — Un tout jeune enfant, âgé de 14 mois est pris du jour au lendemain des symptômes d'une trachéo-bronchite; la température atteint le matin 39°,5, et cette exacerbation thermique s'accompagne

d'un surcroît d'intensité des phénomènes locaux, de dyspnée, oppression, etc.; ce tableau bruyant se dissipe cependant au bout de 2 heures et demie, en même temps que le thermomètre descend à 38°. Les jours suivants la même scène se produit, mais sans présenter aucune régularité périodique, faisant son apparition à des heures toujours différentes; les phénomènes stéthoscopiques et plessimétriques s'aggravent pendant ces épisodes et je puis constater de la respiration soufflante, des foyers disséminés de râles sous-crépitants fins, de la submatité, ce fracas dramatique s'évanouissant presque complètement au bout de trois heures. J'examine soigneusement les hypochondres et je constate l'absence d'hypermégalie hépatique et splénique, ces organes ne se montrent pas même douloureux sous le coup d'une percussion énergique; les paroxysmes se reproduisaient sans la moindre régularité périodique, sans revêtir un type déterminé. Je songe à une broncho-pneumonie avec des poussées congestives qui rendraient compte de ces élévations brusques de la température ; il faut remarquer que pendant les jours antérieurs on avait à plusieurs reprises administré à l'enfant par la voie rectale le chlorhydrate de quinine à des doses élevées, mais les lavements étaient rendus au bout de peu de minutes, ce qui m'a été communiqué plus tard; en outre, en vue de combattre les degrés hyperthermiques de la température, on avait recours à l'antipyrine qui jugulait pour ainsi dire les exacerbations fébriles, en abrégeant d'une façon marquée la durée, de façon que je me trouvais dans l'impossibilité de me faire une idée exacte de la signification clinique de ces épisodes, défigurés pour ainsi dire par l'action décisive de ce vaillant antithermique. Mais au septième jour de la maladie la température atteint brusquement, vers les 2 heures de la grande matinée, 41 degrés; l'enfant se présente abattu et affaissé et le tableau symptomatique s'accentue d'une façon dramatique; je recommande de laisser évoluer la température sans intervention de l'antipyrine, qui viendrait encore une fois troubler la marche de l'épisode et embarrasser l'observation. On agit d'accord avec mon avis, et au bout de deux heures au plus la colonne thermique commençait de descendre; au bout de trois heures et demie, l'apyrexie était complète.

J'embrasse alors avec conviction le diagnostic d'impaludisme à forme broncho-pneumonique, vu que les poussées congestives, qui fréquemment troublent l'évolution d'une pneumonie lobulaire, ne peuvent pas se dissiper au bout de si peu de temps, la moindre durée de ces poussées étant, d'après Cadet de Gassicourt, de 7 à 12 heures, tandis que dans le cas présent l'épisode n'avait duré que 3 heures et demie. Dans le but

de confirmer mon opinion, j'ordonne le sulfate de quinine en potion, sûr que l'absorption par le rectum était nulle, parce que les lavements étaient rendus aussitôt après leur administration. Eh bien! au bout de deux jours l'enfant, à la faveur de cette médication, présentait des améliorations sensibles; aucune exacerbation ne se reproduit plus depuis lors, les phénomènes broncho-pneumoniques s'atténuent graduellement et s'évanouissent d'une façon complète au bout de 3 jours, une convalescence franche s'établissant depuis ce moment.

Appuyé sur différents faits que j'ai observés dernièrement, je pourrais établir une autre forme secondaire de l'impaludisme thoracique, la *forme dyspnéique ou asphyxique*. Dans ces conditions on ne constate ni processus défini aux bronches ni lésions pulmonaires déterminées; tout se réduit à des troubles respiratoires accentués, à des phénomènes dyspnéiques accusés, qui s'accroissent de plus en plus et s'accompagnent d'une fréquence extraordinaire du pouls qui devient arythmique et enfin incomptable. Il s'agit là d'une dyspnée centrale, tenant à l'action du germe malarique sur les origines bulbaires du pneumogastrique; de là, l'arythmie et l'embarras de la respiration, la fréquence exagérée des battements cardiaques, les vomissements et les coliques qui parfois se manifestent dans ces conditions et les gémissements plaintifs monotones, pour ainsi dire automatiques, que l'enfant pousse jusqu'au dernier moment.

Ces désordres de la respiration s'accompagnent bientôt de phénomènes de cyanose et une asphyxie rapide et tragique vient clore la scène morbide..

2° *Forme gastrique.* — Dans cette forme, le caractère dominant est un état catarrhal marqué et opiniâtre des premières voies; la langue est couverte d'une couche épaisse de saburre, l'inappétence est absolue : parfois il y a des nausées et même des vomissemcnts composés de mucosités. L'enfant est languissant, apathique; il ne s'amuse pas avec ses jouets.

Ces phénomènes s'exacerbent à certaines heures de la journée et alors la température s'élève; tantôt l'impaludisme

gastrique prend le type fébrile intermittent, tantôt la fièvre est rémittente et n'atteint que des degrés peu hauts.

Il est même des cas où l'ascension thermique est insignifiante mais opiniâtre, résistant à des doses de sulfate de quinine répétées pendant plusieurs jours de suite.

L'administration d'un vomitif ou d'un purgatif peut enrayer la manifestation malarique et tous les phénomènes de catarrhe gastrique ; mais le plus souvent le tableau morbide persiste sans altération et il faut avoir recours à la thérapeutique spécifique. Dans certains cas il faudra administrer successivement les différents sels de quinine et parfois nous ne réussirons qu'avec le chlorhydrate de péreirine.

Les faits cliniques représentant cette forme de l'impaludisme infantile sont très fréquents et on les observe presque journellement ; je ne crois donc pas indispensable d'en rapporter ici un exemple.

3° *Forme intestinale.* — Les accidents malariques éclatent souvent sous l'aspect de phénomènes entériques caractérisés quelquefois par de la constipation avec des selles rares, compactes et un peu glaireuses, du météorisme plus ou moins marqué, un ventre douloureux ; ces symptômes se montrent rebelles aux moyens vulgaires, s'accompagnent d'un mouvement fébrile rémittent ou intermittent et ne se dissipent qu'après l'administration des médicaments antipaludéens. Mais dans la grande majorité des cas, l'impaludisme intestinal se traduit par un flux diarrhéique assez marqué et accompagné de coliques accusées, constituant ce qu'on appelle la *diarrhée maremmatique* : les manifestations pyrétiques, qui peuvent faire défaut, prennent le type rémittent ou intermittent et, chose remarquable, leurs exacerbations et dépressions exercent une influence évidente sur l'accroissement et l'atténuation des accidents diarrhéiques, on peut même constater un parallélisme exact entre ces deux ordres de symptômes. Il est des cas où les phénomènes intestinaux revêtent le tableau clinique de l'entérite cholériforme et constituent alors une des modalités les plus graves de la per-

niciosité. Alors des selles séreuses se réitèrent coup sur coup, les joues, la langue et les extrémités se refroidissent, les yeux s'excavent et l'affaissement de l'enfant s'accentue de plus en plus ; une soif inextinguible dévore le petit malade. Ce tableau alarmant s'assombrit rapidement et l'enfant succombe dans le collapsus et dans l'algidité avec tous les symptômes du terrible *cholera infantum*. Si l'on intervient opportunément et si, reconnaissant la nature du mal, on a recours aux sels de quinine administrés à des doses élevées, l'issue peut être favorable et l'enfant peut être ravi à une mort certaine et prompte. C'est en pareille occurence qu'il faut savoir rechercher l'influence paludéenne, responsable de tous ces accidents formidables ; une fois établi le diagnostic nous devrons sans perte de temps administrer le sel quinique par la voie hypodermique, *de façon à saturer l'organisme infantile et à remplacer l'empoisonnement paludéen par l'empoisonnement quinique, qui peut être aisément enrayé* ; on aura recours simultanément aux excitants alcooliques, injections d'éther, de caféine, camphre, etc.

Parfois l'impaludisme intestinal revêt la forme dysentérique et des selles muqueuses et sanguinolentes se répètent fréquemment dans les vingt-quatre heures, s'accompagnant d'épreintes, de ténesme et de coliqnes, chaque fois qu'il s'agit pour l'enfant d'aller sur le bassin.

Les observations qui suivent fournissent des exemples remarquables de la forme intestinale de l'impaludisme infantile.

Obs. VIII. — Le nommé O..., de 13 mois, est lymphatique et frêle. Il est sous l'influence de l'évolution dentaire.

Il y a quelques jours il a été atteint d'une diarrhée assez fétide, s'accompagnant de ballonnement du ventre et de quelques coliques. Ce flux intestinal s'est aggravé en même temps que l'on constatait une élévation de température qui, atteignant 38°,5 et 39°, s'est présentée sous forme d'accès durant 5 à 6 heures. Les parents attribuent de prime abord tous ces accidents au travail de la dentition ; mais la périodicité régulière avec laquelle ils se reproduisent, l'augmentation de la diarrhée sous l'in-

fluence des accès fébriles finissent par attirer leur attention et ils se décident à m'appeler.

Une exploration minutieuse me permet de constater l'absence d'engorgement du foie et de la rate; mais la pression énergique exercée sur la région hépatique est douloureuse. Quelque météorisme abdominal. Langue saburrale. Selles diarrhéiques, assez fétides et plus nombreuses à l'occasion des paroxysmes pyrétiques, qui commençent tous les jours à 1 heure de l'après-midi et se prolongent parfois jusqu'au lendemain matin. Urines rares et foncées.

Je considère tous les troubles observés comme liés à une infection paludéenne et j'établis la médication spécifique.

L'enfant prend de bonnes doses de sulfate de quinine que l'on administre par la voie hypodermique et ensuite par la voie gastrique. Les phénomènes morbides s'atténuent mais persistent pendant quelques jours; je fais insister sur les sels de quinine et j'administre ensuite le chlorhydrate de péreirine. La diarrhée se dissipe complètement, l'appétit revient, l'enfant reprend son entrain habituel et les accès fébriles se dissipent d'une façon définitive. La dentition reprend sa marche naturelle sans amener des troubles significatifs.

Obs. IX. — En 1884 je vois un enfant âgé de 8 mois qui, au dire des parents avait été pris la veille, sans cause appréciable, d'un flux intestinal copieux, s'accompagnant d'une dépression profonde et de refroidissement des extrémités. Je le trouve affaissé et notablement abattu ; la face, la langue, les pieds et les mains sont froids, les yeux excavés. Les selles qui sont fort abondantes sont manifestement séreuses; pas de vomissements. La température axillaire marque 38 degrés, mais les parents me déclarent que la chaleur avait été plus intense avant les phénomènes de collapsus. Je ne constate pas de déterminations hépatiques ni spléniques ; mais la soudaineté des accidents cholériformes, qui n'avaient pas été précédés par des troubles gastro-intestinaux, comme il arrive habituellement, l'absence de vomissements, l'intensité de l'élévation thermique, alors que les accidents cholériformes étaient encore peu accusés, l'existence par moi constatée d'un foyer d'infection paludéenne à proximité de la maison où demeurait la famille du petit malade, me font soupçonner derrière cette entérite cholériforme l'ombre effrayante de l'impaludisme et je prescris sans perte de temps la thérapeutique antimalarique. Les sels de quinine sont administrés par la voie gastrique, qui ne m'est pas fermée, et par la voie ypodermique ; je fais faire en outre des onctions avec une pommade au

sulfate de quinine. En même temps je prescris des bains chauds et excitants, des révulsifs aux extrémités, etc.

Eh bien, au bout de 6 heures, le tableau alarmant avait changé, les fonctions de régularisation thermique se relevaient, le refroidissement périphérique s'atténuait et l'enfant sortait du collapsus où il était plongé. Ces améliorations s'accusent, les selles deviennent moins fréquentes, changent de caractère et les symptômes cholériformes se dissipent. Deux jours après la convalescence s'établissait franchement.

4° *Forme cérébrale.* — Cette forme d'impaludisme n'est que trop fréquente chez les tout jeunes enfants, qui lui paient un lourd tribut.

C'est une forme caractéristique par excellence de l'infection grave, qui, dans les mois des grandes chaleurs, alors que l'atmosphère est pour ainsi dire saturée du germe malarique, sévit sur les organismes infantiles et les terrasse inexorablement sous les coups de phénomènes pernicieux.

Parmi les formes secondaires de cette modalité terrible, la forme *éclamptique* et la forme *comateuse*, qui, plus fréquemment, sont rencontrées dans la pratique journalière, méritent une attention spéciale. La forme *méningitique* et la forme *délirante*, bien qu'elles ne soient pas rares, s'observent moins fréquemment.

A. *Forme éclamptique.* — Des convulsions brutales, bruyantes et répétées sont le caractère dominant de cette modalité grave de la malaria. Or, les crises éclamptiques constituent, pour ainsi dire, un accident banal dans la première enfance ; elles éclatent sous l'influence de la dentition, des troubles digestifs, de l'helminthiase, etc., et comme d'ordinaire l'impaludisme passe inaperçu chez les enfants, à cause de l'absence de certains symptômes, considérés comme essentiels et qui décident du diagnostic chez les adultes, ces phénomènes convulsifs sont fort souvent attribués à l'éruption dentaire, à une indigestion, aux vers ; on songe à tout, excepté à la malaria. De là de grosses erreurs de diagnostic, de graves omissions dans la thérapeutique, et, par conséquent, de nombreuses vies sacrifiées presque journel-

lement ; la plupart des cas qui sont enregistrés dans l'obituaire sous le nom de convulsions, cachent autant de faits d'impaludisme éclamptique, qui a été méconnu et qui n'a pas été, par conséquent, combattu à l'aide de moyens capables de le juguler.

Les crises éclamptiques peuvent ouvrir la scène du drame morbide ; c'est ce qui arrive le plus fréquemment. Ce n'est qu'alors que les parents s'aperçoivent que l'enfant a de la fièvre, laquelle, en général, précède l'explosion du paroxysme convulsif ; en même temps que la température atteint des degrés élevés, les centres nerveux stimulés par l'hyperthermie et l'infection malarique répondent à cette sollicitation par la phase bruyante de la crise convulsive. Une fois le paroxysme pyrétique amendé, l'épisode éclamptique s'apaise aussi, jusqu'à ce qu'un nouvel accès fébrile provoque une nouvelle explosion des convulsions. Ces scènes ne se reproduisent pas longtemps ; d'ordinaire le petit malade est enlevé par le second épisode, quand il ne succombe pas au premier coup. Si la thérapeutique spécifique est instituée de bonne heure, grâce à un diagnostic fait à propos, ces phénomènes pernicieux sont enrayés et à un état des plus sérieux et même des plus graves, succède une véritable résurrection.

Dans d'autres cas, il survient d'abord des accès paludéens simples, et apparemment légers qui sont bientôt suivis d'un accès accompagné de phénomènes éclamptiques et caractérisé par des symptômes d'une gravité marquée. Cette crise pernicieuse peut enlever tout de suite le petit enfant, ou bien elle s'amende et une autre survient qui se termine par la mort, à moins qu'une saturation *prompte et colossale* de l'organisme par les sels de quinine n'enraye l'imprégnation intense par le germe malarique, ravissant comme par enchantement le pauvre enfant au tombeau qui était près de l'engloutir. Il faut avouer que parfois, malgré une intervention immédiate et énergique, l'empoisonnement triomphe de tous les agents médicamenteux, et l'enfant succombe aux épisodes pernicieux à forme éclamptique.

Les crises convulsives peuvent être partielles ou généralisées.

(*A suivre.*)

REVUES DIVERSES

Ueber das Benzanilid in der Kinderpraxis. (Sur la benzanilide dans la thérapeutique infantile), par le Dr E. Kahn. (*Iahrb. f. Kinderhk.* 1888, t. XXXVIII, fasc. 3 et 4.)

La benzanilide a pour formule :

$$C^{6}H.^{5}N.H.CO\ C^{6}H.^{5}$$

De même que l'acide acétique est le radical de l'acétanilide, de même l'acide benzoïque est celui de la benzanilide. Elle se présente sous la forme d'une poudre blanche, cristalline, analogue à l'antifébrine, très peu soluble dans l'eau. L'auteur a expérimenté ce produit chez les petits malades de la clinique infantile de Strasbourg, atteints de fièvre typhoïde, de méningite, de phtisie, de pneumonie, de bronchite, etc... Il résulte de ces expériences que la benzanilide est un agent antithermique puissant. L'abaissement de la température s'opère à peu près de la même façon que lorsqu'on administre l'antifébrine; par contre, la durée de la défervescence est plus longue. En même temps que la température s'abaisse on observe des transpirations abondantes, mais qui ne surviennent pas aussi subitement que celles qui sont provoquées par l'antifébrine. La cyanose n'a été constatée dans aucun cas, mais chez un malade il survint un exanthème fugace, constitué par de grosses taches rouges. L'estomac et l'intestin ont montré une parfaite tolérance pour ce médicament.

Chez l'adulte, la dose de benzanilide a pu être élevée à 3 gr. pris en une fois, sans qu'on ait pu observer le moindre symptôme d'intoxication. Pour ce qui concerne les enfants, chaque dose, suivant l'auteur, ne doit pas être inférieure à 0 gr. 10 centigr. et supérieure à 0 gr. 60 centigr. Chez les enfants âgés de 1 à 3 ans, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 centigr. constituent des doses suffisantes ; entre 4 et 8 ans, la quantité de médicament varie entre 0 gr. 20 et 0 gr. 40, pour les enfants plus âgés on peut l'élever jusqu'à 0 gr. 60 centigr.

Uber die Wirkung des Oleum terebenthinum bei idiopathischen Croup. (Sur l'action de l'essence de térébenthine dans le croup idiopathique), par le Dr LEWENTANER. (*Centrabl. f. klin. Medicin*, 1889, n° 8.)

L'auteur rapporte deux cas de croup primitif dans lesquels l'essence de térébenthine, administrée par la bouche et employée en outre sous forme d'inhalations, a donné les meilleurs résultats.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un petit garçon âgé de deux ans qui fut pris en mai dernier, d'une toux rauque suivie d'un enrouement prononcé et des symptômes de la sténose du larynx. L'état du petit malade empira de jour en jour, les accès d'oppression prirent une intensité extrême, la toux était absolument aphone, la face d'une pâleur livide et le pouls à peine perceptible.

A ce moment l'auteur lui prescrivit une cuillerée à bouche d'essence de térébenthine et fit appliquer autour de son cou des compresses glacées. Dès le lendemain l'amélioration parut très sensible et l'enfant après avoir pris une nouvelle cuillerée à café d'essence de térébenthine expectora une masse de fausses membranes. Dans la suite l'essence de térébenthine lui fut continuée suivant la formule ci-dessous :

Essence de térébenthine.	4 gr.
Huile d'amandes douces.	10 —
Sirop simple.	20 —
Mucilage de gomme arabique.	40 —
Jaune d'œuf.	n° 1
Eau de cannelle	50 gr.

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

Le 2e cas concerne un petit garçon âgé de 4 ans, chez lequel le début du croup remontait déjà à 8 jours. Ici encore les accès d'oppression étaient des plus violents, la toux rauque, fréquente et complètement aphone, les troubles de la circulation très intenses.

L'auteur lui administra de l'essence de térébenthine par cuillerées à café et fit pratiquer jour et nuit des vaporisations avec le mélange suivant :

Essence de térébenthine.................	àà 4 gr.
Teint. d'eucalyptus......................	
Acide phénique..........................	
Alcool..................................	300 —
E. dist.................................	1000 —

Déjà à la suite des premières doses de térébenthine le malade fut pris de quintes de toux très violentes suivies d'une expectoration abondante de fausses membranes. Au bout de 3 jours de traitement la situatiou du petit malade était devenue satisfaisante.

Suivant l'auteur, la guérison, dans ces deux cas, doit être mise sur le compte de l'actiou spécifiqne que l'essence de térébenthine exerce sur les fausses membranes diphtéritiques.

Zur Behandlung der Diphtherie mittelst Einblasens von Zuckerstaub. (Sur le traitement de la diphtérie à l'aide d'insufflations de sucre pulvérisé), par le Dr Lorey. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 46.)

Suivant l'auteur, des insufflations répétées de sucre réduit en poudre très fine, exerceraient une action très favorable sur la muqueuse bucco-pharyngienne envahie par le processus diphtéritique. On sait depuis très longtemps que le sucre agit très favorablement sur les granulations de mauvaise nature et dans ces dernières années, il a été utilisé de divers côtés pour le pansement des plaies.

L'auteur a pratiqué des insufflations de sucre dans 80 cas de diphtérie. Le plus souvent sous l'influence de ce traitement non seulement la durée de la maladie a été notablement diminuée, mais en outre, les fausses membranes n'avaient en général envahi qu'une petite étendue du pharynx. En outre, ces fausses membranes étaient moins adhérentes à la surface de la muqueuse et se détachaient facilement grace à une sécrétion abondante de mucosités ; enfin les propriétés antiseptiques du sucre avaient fait disparaître la fétidité de l'haleine.

Zur Therapie der Variola. (Sur le traitement de la variole), par le Dr A. Hartge. (*St Petersburger med. Wochenschr.*, 1889, n° 3.)

L'auteur, se basant sur les bons résultats qu'il a obtenus durant l'épidémie de variole qui a sévi à Dorpat pendant l'année 1887, propose pour cette maladie le traitement suivant : Avant l'apparition de l'exanthème, alors qu'il existe une fièvre prodromique élevée, d'abord un purgatif, puis tous les jours un ou au plus deux bains tièdes à la température de 25 à 26° R. Lorsque la maladie est déclarée et qu'il s'agit d'une variole de moyenne intensité, la médication consiste simplement en un traitement externe pour préserver le malade autant que possible des cicatrices. Dès le début de cette variole légère, la surface de la peau

devra être recouverte de compresses froides et l'on pourra en outre employer la pommade de Weidenbaum dont la formule est la suivante :

Onguent mercuriel, 1,0 ; savon de potasse, 2,0 ; glycérine, 4,0. A l'aide de cette pommade, les vésicules et les papules subissent souvent un arrêt dans leur développement. Mais il importe de ne pas faire des onctions trop énergiques ou trop répétées, car on exposerait les malades aux accidents de l'intoxication mercurielle.

Dans les cas de variole grave, les bains tièdes, à la température de 25 à 26° R., répétés 1 à 2 fois par jour, ont donné de très bons résultats. Ces bains ont exercé une action favorable non seulement sur l'exanthème, mais aussi sur l'état général des malades. A la suite d'un bain dont la durée ne dépasse pas un quart d'heure, la température qui était avant le bain de 40°,5 à 41°, s'abaisse parfois à 38° ou 38,5. L'emploi des bains n'exclut ni les enveloppements froids ni les onctions avec la pommade de Weidenbaum. A l'intérieur les toniques sont indiqués. Pour le reste, le traitement est purement symptomatique.

Ueber Folgezustaende der hypertrophischen Tonsillen. (Sur les complications de l'hypertrophie des amygdales), par le Dr E. Baumgarten. (*Pester medic. chirurg. Presse*, 1888, n° 20.)

L'hypertrophie des amygdales est congénitale ou acquise ; elle est étroitement liée à la scrofule.

Les lésions de l'hypertrophie ne restent pas localisées aux amygdales, elles atteignent successivement la cavité bucco-pharyngienne, le nez, les oreilles, le larynx, la trachée et les bronches. On observe une altération notable de la voix ; les mouvements des piliers du voile du palais sont limités et les muscles qui président à ces mouvements finissent par s'atrophier. En outre l'hypertrophie des amygdales prédispose aux amygdalites parenchymateuses, folliculaires, phlegmoneuses, aux angines lacunaires infectieuses (Fraenkel) et enfin à la diphtérie vraie.

Au nombre des lésions concomitantes figurent en outre habituellement le catarrhe du pharynx, la pharyngite granuleuse et les diverses névroses de nature réflexe.

L'hypertrophie des amygdales entraîne aussi avec une grande fréquence, la rhinite atrophique, la pharyngite sèche et enfin la production de végétations adénoïdes dans la cavité naso-pharyngienne.

Il résulte de tout ceci que les amygdales hypertrophiées doivent être traitées le plus tôt possible, au plus tard dans le cours de la 4e ou de la

5e année. Pour se mettre à l'abri de toute hémorrhagie, l'auteur procède toujours à cette extirpation à l'aide de galvano-cautère.

Ueber die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung bei Saeuglingen. (Sur les résultats thérapeutiques des lavages de l'estomac chez les nourrissons), par le Dr H. Léo. (*Therapeutische Monatshefte*, 1889, n° 5.)

L'auteur a communiqué à la Société de médecine de Berlin, dans la séance du 7 novembre dernier, les résultats qu'il a obtenus à l'aide des lavages de l'estomac chez 104 nourrissons. Le liquide pour ces lavages était de l'eau pure, ou de l'eau à laquelle on avait ajouté quelques gouttes d'une solution de thymol à 20 0/0. Les résultats les plus favorables ont été constatés dans la dyspepsie, avec ou sans vomissements, accompagnée de diarrhée ou de constipation. Il n'était pas rare d'obtenir la guérison de la maladie par un seul lavage.

Dans le choléra infantile, les lavages de l'estomac ont, en général, donné des résultats moins brillants. Mais néanmoins, l'auteur recommande d'y recourir dans certains cas, en combinant ce traitement avec l'administration de l'opium ou du calomel. Plusieurs cas de catarrhe chronique de l'estomac ont été modifiés avantageusement par les lavages. Il en a été de même pour les cas de diarrhée simple. Ces derniers résultats, en particulier, montrent que les lavages de l'estomac n'ont pas seulement une action curative parce qu'ils éloignent de l'estomac les agents nuisibles qui peuvent y séjourner, mais aussi parce qu'ils contribuent à relever l'activité motrice de l'estomac, souvent considérablement abaissée.

Zur Frage der Contagiositaet der Alopecia areata. (Sur la contagiosité de la pelade), par le Dr Eichhoff. (*Monatsh. f. pract. Dermatologie*, 1888, n° 20.)

L'auteur ne considère plus la pelade comme une maladie sui generis, mais plutôt comme un symptôme de plusieurs, au moins de deux maladies. Tantôt la pelade doit être considérée comme une trophonévrose, tantôt au contraire il s'agit d'une affection parasitaire. Dans ces conditions, l'auteur propose de différencier ces deux formes de maladie par deux dénominations différentes, d'appeler l'une alopécie trophonévrotique et l'autre alopécie parasitaire.

Dans une épidémie de pelade observée par l'auteur de 1884 à 1886, sur 36 malades, 10 étaient clients du même coiffeur. A partir du jour où

celui-ci se décida à prendre les mesures de précaution nécessaires, il ne survint plus aucun nouveau cas de ce côté, 7 et 4 malades provenaient de deux petites localités; ici encore on pouvait supposer qu'il devait exister une source d'infection commune.

Dans 3 cas le début des accidents à coïncidé avec de très vives émotions.

Pour les autres malades au nombre de 12, il fut impossible de trouver aucune relation étiologique satisfaisante.

Suivant l'auteur toutefois, les deux premières séries de cas sont sans aucun doute de nature parasitaire et l'agent infectieux n'a rien de commun avec le trichophyton tonsurant.

Ueber den Vorfall der weiblichen Harnrœhrenschleimhaut. Sur le prolapsus de la muqueuse uréthrale chez une fillette), par le Dr G. HEINRICIUS. (*Finska laekares. handl.* 1888, t. XXX. — *Iahrb. f. Kinderhk.*, 1889, XXIX ; F., I.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer chez une fillette âgée de 1 an, une petite tumeur tapissée par une muqueuse et qui faisait saillie en dedans des petites lèvres. Depuis l'apparition de cette tumeur qui était survenue subitement quatre jours auparavant, l'urine ne s'écoulait plus que goutte à goutte. Il existait au milieu de la tumeur un orifice par lequel on pouvait faire passer une sonde jusque dans la vessie. La tumeur était facilement réductible. On essaya d'obtenir la guérison de ce prolapsus au moyen de topiques divers (alun, acide chromique, acétate de plomb, acide lactique, sulfate de zinc et acide borique) ; mais devant les résultats négatifs obtenus par ces traitements variés, l'auteur plaça 3 ligatures sur la tumeur et l'enleva ensuite au moyen du thermocautère. La guérison fut complète au bout d'un mois.

Le prolapsus de l'urèthre s'observe exceptionnellement dans la première enfance, c'est entre 8 et 15 ans, que les filles chlorotiques et scrofuleuses y sont le plus exposées.

Ueber Hydrocele neonatorum. (Sur l'hydrocèle des nouveau-nés), par le Dr WECHSELMANN. (*Arch. f. Klin. Chirurgie,* 1888, t. 36, Fasc. 3.)

Il existe une grande divergence chez les auteurs relativement à l'hydrocèle congénitale; les uns nient complètement son existence, tandis, e les autres la considèrent comme très fréquente.

Suivant l'auteur, l'hydrocèle s'observe très fréquemment à l'hôpital d'accouchements de Dresde dans les premiers jours de la vie. Sur 270 garçons nouveau-nés, 37 étaient atteints de cette affection ; chez 2 seulement de ces enfants l'hydrocèle siégeait à gauche, chez 4 elle était bilatérale ; le plus souvent son volume était très petit et oscillait entre celui d'une cerise et celui d'une petite noix.

Parmi ces nouveau-nés, 15 ont été atteints de leur hydrocèle, dans le cours des deux premiers jours, chez les autres la maladie a fait son apparition entre le 3e et le 15e jour de la vie.

L'hydrocèle congénitale passe facilement inaperçue par suite de son faible volume et de l'œdème concomitant du scrotum, cela explique pourquoi beaucoup d'auteurs nient son existence pendant les premiers jours qui suivent la naissance.

Dr G. Boehler.

Further Researches on the Treatement of Tinea Tonsurans. (Nouvelles recherches sur le traitement de l'herpès tonsurans), par le Dr J. Harrison, médecin de l'hôpital général de Bristol. In *The Brit. Med. Journ.* du 2 mars 1889.

Dans un travail lu à la réunion de la *Brit. Med. Association*, tenue à Cardiff en 1885, l'auteur a traité des difficultés particulières que rencontre le traitement de la teigne tondante, difficultés tenant surtout à l'abri contre les topiques que trouve le parasite (*trichophyton tonsurans*) soit dans les follicules pileux, soit dans la gaine des cheveux, d'où il résulte qu'un remède, pour être efficace, doit à la fois agir chimiquement sur le cheveu et produire des effets parasiticides. Les alcalis caustiques répondent au premier but, le second doit être atteint par d'autres agents.

Il s'est arrêté d'abord à deux solutions :

1° *Liquor potassæ*, avec alcool de vin et iodure de potassium.

2° *Chlorure de mercure* en solution dans l'eau alcoolisée.

Le cheveu est amolli par l'alcali, l'iodure de potassium le pénètre intimement et, quand la solution de chlorure de mercure est appliquée, il se forme autour de la racine du cheveu du biiodure de potassium qui est un excellent parasiticide.

Ce traitement quoique ayant donné de beaux résultats, n'était pas commode à appliquer pour les personnes étrangères à l'art et causait une certaine irritation du cuir chevelu, aussi l'auteur l'a-t-il modifié comme il suit :

Au lieu de solutions il a songé à faire une pommade, forme qui est

bien plus facilement maniée et acceptée par tout le monde. Cette pommade contient comme les solutions, un alcali caustique et un parasiticide.

Potasse caustique	0 gr. 50
Acide phénique	1 gr. 50
Huile de noix de coco. Lanoline	ââ 25

Bien triturer. F. une pommade aromatisée avec un peu d'essence de girofle, de lavande ou de romarin.

A appliquer et étendre gros comme un pois de cette pommade sur les parties affectées soir et matin.

Il n'est pas nécessaire de raser la tête, un peu de cheveux très courts, quand on peut en laisser, aident même à tenir la pommade en place.

La cure ne manque jamais de se faire en un ou trois mois au plus tard.

Microscopical Changes in Pseudo hypertrophical Paralysis. (Lésions microscopiques de la paralysie pseudo-hypertrophique), par le Dr Handford, dans la séance de la *Pathol. Soc. of London. Brit. Med. Journ.* du 9 mars 1889.

Le Dr Handford présente à la Société des coupes microscopiques et des planches relatives à l'état des muscles et des nerfs, d'un petit garçon atteint de *paralysie pseudo-hypertrophique.* La mort est survenue par asphyxie ; l'autopsie a montré un diaphragme entièrement dépourvu de tissu musculaire et transformé en tissu fibreux. Pas de lésions dans les viscères, à l'exception du cœur recouvert de graisse et atteint d'infiltration graisseuse de ses fibres musculaires avec des plaques de transformation fibroïde dans le ventricule gauche. Beaucoup des muscles volontaires laissaient voir des traces de transformation graisseuse, mais la transformation fibroïde y était moins prononcée qu'elle ne l'est ordinairement dans cette maladie, circonstance attribuée par l'auteur à la courte durée de cette dernière dans le cas particulier. Rien d'anormal dans les muscles de la vie organique. Au niveau du renflement lombaire de la moelle, dans la portion droite de la substance grise, il a été trouvé une petite zone de ramollissement à la jonction des cornes antérieures et des postérieures. Les cellules étaient normales. Dans la substance blanche de la moelle, les nerfs affectaient des calibres divers mais l'auteur n'était pas fixé sur la question de savoir s'il y avait là un écart de l'état normal. Des coupes du *pneumo-gastrique*, du *grand sciatique*, des *nerfs plantaires* semblaient contenir un plus petit nombre de grandes et un plus grand nombre de petites fibres que d'habitude. L'auteur a insisté

quelque peu sur ce point, faisant remarquer que quelques-unes des grandes fibres avaient subi des altérations dégénératives. Dans plusieurs des fibres, on ne pouvait pas constater la présence de cylindres-axes ce qui pouvait être aussi considéré comme un signe de dégénérescence dans les fibres. La pensée de l'auteur est que ces dégénérescences diverses ont une *marche centripète*, qu'elles prennent naissance dans les extrémités nerveuses à la partie terminale des membres lésés et mettent un temps considérable à remonter vers les centres.

Tumour of the Brain in a Child. (Tumeur cérébrale chez un enfant), par le Dr JAMES FINLAYSON. (*Glasgow Patholog. and Clin. Society,* décembre 10, 1888. Dans le *Brit. Med. Journ.* du 23 février 1889.)

Présentation d'une large production scrofuleuse envahissant trois lobes entiers du cerveau et s'étendant vers le pont de Varole et la moelle allongée de manière à impliquer le plancher du quatrième ventricule. Cette pièce provenait d'un enfant de quatre ans, mal en train depuis quinze mois avant son admission au *Children's Hospital,* le 11 juillet 1888. Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté dès lors par le Dr Finlayson pour les motifs suivants : il y avait un mal de tête persistant, des vomissements fréquents, un affaiblissement progressif des jambes, des mouvement convulsifs des quatre membres, la parole traînante, du nystagmus, de la névrite optique constatée aussitôt après son admission. On n'avait pas pu faire de diagnostic précis par rapport au siège de la tumeur.

Un caso rarissimo di angioma del fegato in una bambina. (D'un cas rarissime d'angiome du foie chez une petite fille), par le Dr MARTINOTTI dans les *Atti della R. Accad. med. di Torino,* d'après l'*Archiv. di Pat. infant.* de mars 1889.

C'est le second cas de ce genre qui se rencontre dans la littérature médicale.

Au contraire il y a une fréquence notable de l'angiome du foie chez les adultes. Cette lésion résulte, selon certains auteurs, d'une dilatation forcée des capillaires du foie sous l'influence de certains troubles circulatoires comparables aux effets produits par l'emphysème sur les vésicules pulmonaires. Rindfleisch voit dans l'angiome un processus dégénératif angiomateux des tumeurs. Wirchow croit qu'il est dû à une prolifération anormale d'un tissu connectif riche en vaisseaux dont quelques-uns se

dilatent par la suite outre mesure. On a considéré comme impossible cet angiome chez l'enfant. Il semble pour quelques-uns qu'il soit d'origine congénitale, et qu'avant d'apparaître il se développe d'une façon latente.

A l'autopsie d'une petite fille de cinq mois morte d'un spina bifida de volume considérable, l'auteur a trouvé, sans préjudice, d'autres lésions nombreuses qui n'ont rien à faire ici,— dans le foie, immédiatement au-dessous de la capsule de Glisson, une tumeur angiomateuse bien délimitée, se manifestant à la surface par une légère dépression à contours réguliers, d'une couleur un peu différente de celle du reste de la substance hépatique. A l'examen microscopique, il a pu constater qu'il ne s'agissait pas d'un véritable angiome caverneux, mais que la production était constituée par du tissu connectif dans lequel s'ouvraient des lacunes revêtues d'endothélium, plus petites vers la périphérie mais toujours bien distinctes des capillaires du foie. Le tissu hépatique dans son épaisseur, présentait des canalicules de nouvelle formation, comme dans la cirrhose hypertrophique; le reste de l'organe était entièrement sain et normal. L'auteur ne doute pas qu'il s'agisse bien là d'une tumeur et non d'une dilatation simple des capillaires hépatiques, se fondant sur l'abondance de tissu connectif et sur l'aspect spécial offert par les lacunes vasculaires. Il croit que ces angiomes peuvent être mis en parallèle avec les *nevi* cutanés et leur formation s'explique très facilement dans le tissu hépatique plus riche encore que la peau en vaisseaux sanguins.

Mestruazione precoce. (Un cas de menstruation précoce), observé par le Dr DIAMANTI et rapporté dans l'*Archiv. di. Patol. inf.* de mars 1889.

Une petite fille, observée par le Dr Diamanti, a été réglée à l'âge de deux ans. Les menstrues sont ensuite revenues régulièrement chaque mois et ont duré chaque fois cinq jours. Vers l'âge d'un an, la petite fille, née en 1882, avait déjà toutes ses dents. En 1886, elle pesait 59 livres, et en 1888, à six ans, son poids atteignait 79 livres. Cette petite fille est d'apparence robuste, régulièrement conformée dans les proportions ordinaires à son âge pour la tête et les extrémités supérieures; mais les membres inférieurs, en particulier les régions lombaires, les fesses et les cuisses offrent un développement qui ne se rencontre que dans la puberté. Les mamelles sont développées; le pubis, les cavités axillaires sont fournis de poils. Depuis le mois de janvier 1888, la menstruation n'a pas reparu; mais au moment où les règles devraient se montrer, la petite

fille est prise d'accès épileptiformes qui augmentent en nombre à chaque mois.

De l'érythème noueux palustre, par A. Boicesco, médecin adjoint de l'hôpital des Enfants de Bucarest, dans les *Arch. roumaines de médecine et de chirurgie*. Bucarest, 1889.

Le Dr Obedenaro a donné ce nom à une manifestation du paludisme qui n'est pas très rare en Roumanie et qui a pu donner lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic. Elle ne paraît avoir été décrite jusqu'à présent par aucun des auteurs classiques.

Le Dr Boicesco vient de publier douze observations d'érythème noueux palustre, et de donner une description succincte de cette entité morbide qu'il considère comme suffisamment établie quoique liée étroitement à l'histoire de l'impaludisme dont elle est une expression manifeste.

L'érythème noueux palustre qui a été observé exclusivement jusqu'ici chez les enfants, est une efflorescence inflammatoire de la peau, survenant chez les individus atteints d'intoxication palustre ; c'est une éruption de nodosités arrondies et rouges, plus ou moins proéminentes et de dimensions variables. Elle ne s'observe généralement qu'après plusieurs accès de fièvre intermittente et se caractérise d'autant plus nettement que les accès ont été fréquents et non attaqués par un sel de quinine.

L'éruption apparaît d'abord sur la région antérieure des jambes, puis sur les membres supérieurs, surtout aux avant-bras sur les cuisses et sur les fesses. Les nodosités sont de forme régulière, arrondies, un peu proéminentes au milieu comme un verre de montre à concavité appliquée sur la peau, se fusionnant quelquefois entre elles par une sorte d'emboîtement. Progressivement elles passent des dimensions d'une lentille à celle d'une pièce d'argent de 5 fr. Leur consistance, analogue à celle des gommes syphilitiques, est élastique ; elles sont très sensibles à la pression. Leur couleur est d'un rouge vif, pendant l'accès, un peu plus pâle dans les intervalles. Quoiqu'elles donnent à certains moments l'impression d'une certaine fluctuation, elles disparaissent toujours par résolution. La température des tumeurs monte pendant les accès ; leur disposition est des plus capricieuses; leur apparition a lieu par poussées successives.

Les malades ne se plaignent de ces tumeurs que quelques jours après leur apparition. Ils accusent une sensation de douleur aux contacts, de brûlure, de démangeaison surtout entre les accès.

Le pronostic est celui de l'intoxication palustre elle-même.

Diagnostic avec l'*érythème noueux rhumatismal*, l'*érythème noueux des lymphatiques et des scrofuleux*, *les ecchymoses traumatiques*, les *contusions*, les *érythèmes papuleux*, *tuberculeux*, l'*érysipèle*, la *rougeole*, la *scarlatine*, les *phlegmons commençants* les *périostites* et les *gommes syphilitiques*, les *furoncles* et le *purpura hémorrhagique d'origine palustre*. Ce diagnostic est singulièrement facilité par les succès de la médication quinique lequel est complet dans l'érythème noueux palustre.

Quant au traitement local (compresses à l'eau froide, eau de Goulard, lotions, fomentations calmantes, massage avec différents onguents), outre qu'il est très mal supporté, il est toujours inutile.

Deux formes de paralysie chez les enfants, par le Dr A. d'ESPINE, dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mars 1889.

I. HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE. — Ainsi nommée et décrite par Heine en 1860, entrevue par les anciens auteurs (Cazauvielh, Lallemand, Cruveilhier, Turner), caractérisée comme un syndrome clinique très uniforme dans ses manifestations par le professeur Charcot et ses élèves (Cotard, Bourneville, Regnard, Raymond), décrite pour la première fois complètement par Picot et d'Espine (*Manuel*, 1884), décrite quelques mois après par Strumpell, sous le nom de *poliencéphalite aiguë*, rattachée à tort par ce dernier à une lésion inflammatoire de la zone motrice du cerveau, analogue à celle trouvée dans les cornes antérieures de la moelle chez les sujets atteints de paralysie atrophique.

D'Espine et Gaudard ont démontré au contraire par de nombreuses observations que l'hémiplégie spasmodique de l'enfance est le résultat de maladies primitives diverses qui ont pour lien commun d'avoir leur siège *dans la zone motrice ou sur le trajet du faisceau pyramidal*. Voir, depuis, le travail de Wallenberg basé sur une statistique de 160 cas dont 48 avec autopsie, et l'article de P. Marie dans le *Diction. encyclop. des sciences médic.*

Description clinique. — *Hémiplégie* apparaissant tantôt subitement, avec ou sans perte de connaissance, le plus souvent après une *encéphalopathie* caractérisée par des *convulsions épileptiformes* générales ou partielles et accompagnée d'une *fièvre* modérée. Parfois l'hémiplégie disparaît au bout de quelque temps sans laisser de traces, mais c'est l'exception. Habituellement elle persiste, soit dans la *forme ordinaire*, la moins grave, sans arrêt de développement des os avec une *atrophie*

musculaire peu marquée, *une contractilité électrique normale*, mais aussi avec des *contractures*, *des attitudes vicieuses* des membres supérieurs et inférieurs (flexion et pronation des doigts, de la main, de l'avant-bras sur le bras, pied bot varus équin).

Dans la *forme atrophique*, il y a *décroît* des membres frappés, surtout au membre supérieur, *aplatissement du crâne* du côté atrophié, *hémiatrophie osseuse* de la face et du frontal, des *mouvements anomaux* dans le côté paralysé (hémiathétose, hémichorée). Les *fonctions intellectuelles* peuvent être altérées peu ou beaucoup.

Quelquefois il y a de l'*aphasie* au 1er moment.

L'*épilepsie* se développe fréquemment au cours de l'hémiplégie infantile, indépendamment des attaques plus ou moins complètes du début, souvent au moment de la puberté.

Dans la plupart des *autopsies* on a pu constater 1° d'*anciens foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement*; 2° la *porencéphalie* (Kundrat); 3° la *sclérose atrophique lobaire* (Cotard, Richardière); 4° la *sclérose avec hypertrophie du cerveau*; 5° des *méningo-encéphalites*.

L'*hémiplégie congénitale* est rare ; elle est causée exceptionnellement par les *compressions* et les *traumatismes* pendant le travail; elle est surtout *une maladie de la 1re enfance* pendant la période de la 1re *dentition*.

En somme les causes en sont obscures.

D'Espine ne l'a trouvée que deux fois dans la *syphilis héréditaire*. Elle peut se trouver dans la *seconde enfance*, mais elle y est en général accidentelle et liée à un *traumatisme* ou à une *maladie infectieuse*, ou surtout aux *tumeurs cérébrales*, en particulier aux *tubercules solitaires*.

Traitement. Électricité. Orthopédie.

II. TABES SPASMODIQUE INFANTILE. — Décrit pour l'âge adulte par Erb, sous le nom de *paralysie spinale spastique* et par Charcot sous celui de *tabes dorsal spasmodique*, à peu près vers le même temps (1875). C'est, chez les adultes, une affection médullaire chronique caractérisée par la paralysie des jambes avec contracture et augmentation des réflexes, sans atrophie musculaire, sans troubles de la sensibilité et des fonctions des sphincters.

Cette affection, pour Erb et pour Charcot, était due à une sclérose systématisée des cordons latéraux. Quatorze autopsies faites depuis

par Raymond ont démontré que le lien commun du syndrome observé chez les adultes pourrait être une excitation anomale des cellules de la moelle, d'ordre purement dynamique (hystérique), ou transmise à la corne antérieure par les faisceaux pyramidaux irrités sur un point quelconque de leur parcours.

Le *tabes spasmodique infantile* se distingue de l'affection du même nom chez les adultes, d'abord par les conditions spéciales de sa production, c'est une *affection congénitale, non héréditaire, due à des lésions qui se produisent au moment de l'accouchement ou consécutive à une naissance prématurée* qui gêne le développement normal des faisceaux pyramidaux.

Décrite pour la première fois par Little sous le nom de *rigidité spasmodique congénitale des membres.*

Little, puis Heine, Fœrster et Naef ont distingué une forme *spinale* et une forme *cérébro-spinale.*

Il n'existe *pas d'autopsie* de la *forme spinale pure.* Pour la *forme cérébro-spinale* la lésion primitive siège le plus souvent dans l'écorce cérébrale, au niveau de la *scissure de Rolando* et entraîne une dégénérescence double du faisceau pyramidal. Cette lésion peut être d'après 16 autopsies d'Osler, une *sclérose corticale* ou une *porencéphalie.* D'Espine a rapporté un cas à forme *bulbaire* dans lequel l'écorce cérébrale et les faisceaux pyramidaux paraissaient nornaux au-dessus du bulbe et présentaient dans la moelle une sclérose manifeste.

L'étiologie repose dans la *naissance* avant *terme,* les *accouchements laborieux* et l'*hérédité nerveuse* pour le tabes spasmodique *spinal* et le *traumatisme obstétrical* presque exclusivement *pour la forme cérébro-spinale* du tabes.

Les principaux symptômes sont *dans la forme spinale :* la *rigidité des membres inférieurs,* observée chez quelques enfants immédiatement après la naissance, souvent dans le cours de la première année mais surtout au moment où devrait s'établir la marche normale. L'enfant *ne se soutient pas* et, même soutenu, *ses hanches restent fléchies* inégalement, de même que ses genoux, de sorte qu'il est plus affaissé d'un côté que de l'autre ; les pieds sont en *équin varus.* Il incline le tronc en arrière pour reprendre son équilibre. A cinq ou six ans, il peut faire quelques pas seul ou appuyé sur des cannes. *Contracture* s'étendant même aux membres supérieurs. *Exagération des réflexes tendineux. Conservation de la sensibilité* et de la *contractilité électriques. Intégrité des sphincters, absence de symptômes du côté de l'intel-*

ligence ou des nerfs crâniens, *pas d'atrophie musculaire*. Santé générale bonne.

Dans la forme *cérébro-spinale* il y a fréquemment des *convulsions* au début, les *extrémités supérieures* sont presque toujours *contracturées* en même temps que les extrémités inférieures; les enfants sont *arriérés, imbéciles ou idiots;* ils ont du *strabisme*, de la *salivation*, des *spasmes pharyngés*.

Il y a à faire le *diagnostic* du tabes spasmodique avec la *sclérose en plaques disséminées*, exceptionnelle dans l'enfance, avec l'*ataxie héréditaire* de Friedrich, maladie de la seconde enfance et de la puberté, avec la *sclérose latérale amyotrophique* de Charcot.

Le tabes spasmodique est à peu près *incurable*. Il y a dans certains cas de *grandes améliorations* par la *ténotomie*, quelquefois par les *manipulations orthopédiques*, la *gymnastique* quotidienne active et passive le *galvanisme à courants faibles*, le *traitement thermal*. Ni agents tétanisants, ni courants faradiques.

OUVRAGES REÇUS

Travaux français.— *De la mortatité parisienne du 1er âge* (1 jour à 2 ans), par L. LANDOUZY, médecin de l'hôpital Tenon. Extrait de la *Revue de médecine*. — *Pédiatrie. Pathologie générale*, par le même. Extrait du *Journal des connaissances médicales*.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par le Dr BOURNEVILLE, médecin de Bicêtre, ses internes SOLLIER, PILLIET et RAOULT et le Dr BRICON. Paris. Lecrosnier et Babé, 1888.

Étude physiologique et thérapeutique sur les eaux de Bourbonne les-Bains, par le Dr BOUTAREL, ancien stagiaire des eaux minérales.

Couvage et gavage, et allaitement par le nez, par le Dr de St-PHILIPPE, agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants. Bordeaux.

Travaux en français.— *De l'asthme dans l'enfance et de son traitement*, par le Dr MONCORVO, de Rio-Janeiro. Paris, Berthier, 1888.

De la pneumonie franche chez les enfants. Thèse de Genève, par le Dr NICOLAS URARIANO. 1888.

Un cas de pneumonie à rechute, par le Dr Edouard TORDEUS, de Bruxelles.

De la cyanose des enfants, par le même.

Travaux italiens.— *U'limi progressi nella Terapia della Pertosse.*

(*Derniers progrès dans le traitement de la coqueluche*), par le Dr GIUSEPPE SOMMA, de Naples.

Osservazioni cliniche del Dr MUZZIO PAZZI, de Bologne.

Differenti modi di inizio anormale della eruzione morbilloza. (*Différents modes de début anormal de l'éruption morbilleuse,*) par le Dr RAIMONDO GUAITA, de Naples.

Travaux en espagnol. — *Consideraciones sobre los Parecidos faciales.* (*Considérations sur les parésies faciales*), par JOAQUIN L. DUEÑAS. La Havane, 1888.

Diagnostico diferencial de los Procesos morbosos encefalicos de los Niños. (*Diagnostic différentiel des processus morbides encéphaliques des enfants*), par le Dr VIURA Y CARRERAS. Barcelone, 1889.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE

Le congrès aura lieu à Paris, du 1er au 5 août 1889, à l'hôtel des Sociétés savantes, 28, rue Serpente. Pourront en faire partie tous les médecins, pharmaciens et vétérinaires qui auront envoyé leur adhésion et payé la cotisation de 10 francs.

Le bureau du Comité d'organisation est ainsi composé : MM. MOUTARD-MARTIN, président ; DUJARDIN-BEAUMETZ, vice-président ; CONSTANTIN PAUL, *secrétaire général ;* P.-G. BARDET, *secrétaire général adjoint ;* LABBÉ, *secrétaire de la section de thérapeutique*, et R. BLONDEL, *secrétaire de la section de matière médicale.*

Le congrès sera divisé en deux sections : l'une de *thérapeutique*, l'autre de *matière médicale*. Chacune des deux sections pourra délibérer à part dans des salles séparées, aux séances de la matinée consacrées aux questions particulières laissées au choix des membres du congrès ; les séances du jour seront communes et réservées à la discussion des questions posées par le Comité d'organisation du congrès.

On est prié d'adresser toutes les adhésions ou communications au Dr BARDET, secrétaire général adjoint du Comité d'organisation, 119 *bis*, rue Notre-Dame-des-Champs. Paris.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR L'INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE (1)

Par M. **Ernest Dupré**, interne des hôpitaux.

Nous avons recherché alors s'il n'existait pas d'observations analogues à la nôtre, dans la littérature médicale de l'artère pulmonaire. On compte un bien petit nombre d'observations d'insuffisance pulmonaire où le diagnostic ait été formulé avant la mort; et, sur ce petit nombre, je n'en ai trouvé qu'une, qui puisse être rapprochée de celle que je viens de rapporter; cette observation appartient à M. Constantin Paul, qui l'a publiée dans son Traité sur les maladies du cœur. Et ici, comme dans notre cas, la netteté des signes stéthoscopiques supplée en partie au contrôle nécroptique qui manque. Voici cette observation :

OBS. LXXII (du traité de C. PAUL). *Rhumatisme aigu, onzième attaque, — Insuffisance pulmonaire.* — P. Louis, âgé de 26 ans, vitrier. Entré le 7 juillet 1882 salle St-Henri, 5. Le malade a déjà eu une première attaque de rhumatisme.

Cette fois, il est malade depuis sept jours; il y a quatre jours qu'il est

(1) V. la *Revue des Maladies de l'Enfance* du mois d'Avril 1889.

alité. La fièvre est assez vive, les sueurs abondantes. Douleurs et gonflement des articulations des poignets et des genoux ; hydarthrose du genou droit. On constate, dans le 2e espace intercostal gauche, le premier bruit normal, puis un souffle aspiratif, se propageant de haut en bas, le long du sternum, et s'entendant mieux à gauche qu'à droite. Rien à la pointe.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, à 12 centimètres de la ligne médiane sternale ; abaissement de 4 centimètres. Bord vertical du cœur à 4 centimètres.

Bord supérieur du foie au niveau du 5e cartilage.

13 juillet. Le bruit de souffle a considérablement augmenté d'intensité.

La topographie de ce bruit forme une ellipse allongée qui commence dans le 2e espace intercostal gauche, à 3 centim. de la ligne médiane, se dirige vers le 4e espace à son union avec le sternum. Cette ellipse a 8 centim. de longueur et 3 centim. et demi de largeur. Elle correspond par conséquent à l'artère pulmonaire et à son infundibulum. Le premier bruit, assez vigoureusement frappé, est suivi rapidement d'un bruit de souffle qui se prolonge dans la diastole. Comme timbre, il est doux, profond, en jet de vapeur.

A l'orifice aortique, on entend, au contraire, le claquement sigmoïde nettement frappé. De même à la pointe et à l'appendice xiphoïde. Le bruit correspond assez bien aux deux foyers de la péricardite, avec cette différence, que, dans la péricardite, le foyer pulmonaire offre un bruit systolique. Quant au foyer sternal, le bruit péricardique s'y annonce par d'autres caractères. Il est superficiel, à frottement rude, et toujours à la fois systolique et diastolique. Ici, le bruit est purement diastolique. Le bruit augmente par la simple suspension de la respiration. Il tend à disparaître sous l'influence de l'effort.

C'est donc très vraisemblablement un bruit de souffle produit par une insuffisance de l'artère pulmonaire.

Cette observation était à rapprocher de la mienne, pour deux raisons : d'abord, à cause de l'analogie qui existe entre les deux cas ; ensuite parce que ces deux observations sont, avec la relation d'un troisième cas, dû au Dr Rœber, et que je résume ici, les seuls documents cliniques qui établissent l'existence de l'insuffisance pulmonaire pure.

Le cas (obs. LII de la thèse de Vimont), brièvement résumé, concerne un jeune homme de 20 ans, entré, en 1869,

dans le service de Thierfelder à Rostock, pour une poussée de pleurésie double et de péricardite rhumatismales.

Après la disparition des phénomènes aigus, l'examen du cœur donnait les résultats suivants :

« Dans le deuxième espace intercostal gauche, pulsation « précordiale très visible ; à ce niveau, la palpation permet « de sentir un choc systolique et diastolique ; au choc dias- « tolique correspond un ton très fort, bientôt remplacé par « un souffle presque musical, qui s'entend contre le sternum « se propage et va, en bas, jusqu'au quatrième espace inter- « costal gauche, toujours en s'affaiblissant de haut en bas... « Les tons aortiques s'entendent nettement dans le deuxième « espace droit, et à l'extrémité sternale du 3e cartilage costal « droit. »

Le Dr Rœber conclut à une insuffisance pulmonaire. Certainement l'existence de cette lésion demeurerait problématique, si elle n'était fondée que sur ces documents cliniques. Pour être irrécusable, la preuve de ce diagnostic doit être anatomique : or, l'insuffisance pulmonaire pure a été plusieurs fois constatée à l'amphithéâtre. Mais, dans ces cas, le diagnostic de la lésion n'avait pas été fait. Ainsi, dans sa thèse, Vast (1) rapporte le cas d'une femme morte d'endocardite ulcéreuse, et à l'autopsie de laquelle, outre un léger gonflement des valvules mitrale et tricuspide, on trouva, sur les trois valves de l'artère pulmonaire, des altérations exsudatives et surtout ulcéreuses considérables avec une perforation large de 0,002 millim. et longue de 0,003 à 0,004 millim. Il n'existait pas de rétrécissement appréciable du vaisseau, ni à son tronc, ni à son origine ; au contraire l'insuffisance était de toute évidence. Or, il est expressément noté, au cours de l'observation clinique de la malade, qu'on n'avait constaté, les premiers jours, aucun symptôme morbide du côté du cœur, et que, seulement deux jours avant la mort, un léger bruit de souffle systolique de la base fut entendu.

(1) VAST. *De l'endocardite ulcéreuse*. Th., Paris, 1864.

De même, chez une femme qui succomba dans le service du professeur Grisolle, et chez laquelle le diagnostic resta incertain, M. Raynaud trouva, à l'autopsie, une destruction presque complète de deux des valvules sigmoïdes du cœur droit. Le fait est rapporté par Decornière (1).

Un troisième exemple d'insuffisance pulmonaire, méconnue pendant la vie, et constatée après la mort comme la lésion dominante, nous est donnée par Whitley (2). Dans le service de Bright, en 1841, entre une jeune fille de 19 ans, dans les antécédents de laquelle on note une néphrite aiguë, récente, à frigore. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, cette jeune fille meurt, sans avoir présenté de bruit anormal au cœur. Or, à l'autopsie, on trouve seulement les vestiges des valvules sigmoïdes pulmonaires, dont il ne restait que les lignes d'insertion.

Dans la *Wiener medicinische Wochenschrift* du 14 janvier 1854, je trouve une lettre adressée par le professeur Dietl au Dr Benedikt, dans laquelle il est fait mention d'un cas d'insuffisance pulmonaire pure, constaté à l'autopsie d'un jeune homme, et non diagnostiqué pendant la vie.

Dans la thèse d'agrégation de Porak (1880), est rapportée une observation inédite de Budin, concernant une jeune femme de 27 ans, morte dans le service du professeur Depaul, à la suite d'une poussée d'endocardite aiguë, greffée sur un cœur déjà asystolique par le fait de lésions anciennes, et à l'autopsie de laquelle on trouva, outre des altérations valvulaires multiples, de l'insuffisance pulmonaire, sans rétrécissement. Le diagnostic détaillé des lésions cardiaques n'avait pas été porté.

Voici enfin un sixième cas, qui trouve bien sa place ici, et qui offre un double intérêt : d'abord parce que l'insuffisance constatée à l'amphithéâtre, avait été diagnostiquée au lit de la malade ; ensuite parce qu'ici la lésion reconnaît

---

(1) DECORNIÈRE. *Essai sur l'endocardite puerpérale*. Thèse, Paris, 1869.
(2) WHITLEY. *Guy's hospital reports*, 1858, 3e série, t. V, p. 252.

une pathogénie spéciale, différente du mécanisme étiologique qu'on peut invoquer dans les cas précédents. Cette observation qu'on trouvera complète et détaillée, dans la thèse de M. Vimont à laquelle nous l'empruntons, est due à Kolisko, de Vienne.

En voici le résumé :

Femme de 34 ans, enceinte de 5 mois, asystolique.

A la percussion, cœur très hypertrophié ; à l'auscultation, double bruit de souffle systolique et diastolique à la base ; le souffle diastolique va croissant d'intensité jusqu'à la terminaison de la scène morbide. Mort. Nécropsie : cœur très dilaté, hypertrophié, surtout à droite, flasque, mou : endocardite valvulaire tricuspidienne ; 4 valvules sigmoïdes à l'orifice pulmonaire, qui, ainsi que l'infundibulum est très large. Aorte petite.

Conclusion de l'auteur : l'augmentation de pression de l'artère pulmonaire avait évidemment amené une *insuffisance par dilatation excessive de l'artère et de l'infundibulum.*

En effet, l'évolution clinique et la nécropsie présentent, au grand complet, le tableau d'une asystolie terminale, due vraisemblablement à une myocardite déjà ancienne ; et les troubles circulatoires, dus à la déchéance du myocarde produisent une insuffisance relative ultime de l'artère pulmonaire par dilatation. Mais la lecture attentive du compte rendu de l'autopsie nous montre, que, selon toute vraisemblance, dans le cas présent, l'insuffisance, pulmonaire n'est pas purement fonctionnelle : en effet, cette artère pulmonaire, secondairement dilatée et fonctionnellement insuffisante, présente une malformation congénitale : elle possède quatre valvules sigmoïdes ; et, à cette artère large et pourvue de quatre valvules, correspond une aorte étroite et réduite de volume ; le protocole nécroptique mentionne la petitesse du calibre de l'aorte. Il s'agit-là, bien probablement, d'une inversion de calibre entre les deux artères, remontant à la vie intra-utérine, et due à une déviation du septum artériel, lors du cloisonnement primitif du bulbe

aortique. Puis ce cœur, déjà malformé, vient, par le fait d'une myocardite, à dégénérer ; et l'insuffisance par dilatation de l'artère pulmonaire apparaît. La filiation pathogénique des accidents est ici intéressante à suivre ; elle apporte d'ailleurs à la thèse de M. H. Gouraud (1) une réelle confirmation, dont l'intérêt est doublé par l'appoint inattendu de cette note congénitale.

Voici donc six cas d'insuffisance sigmoïdienne pulmonaire pure, sans sténose concomitante, constatée à l'amphithéâtre. Dans aucun de ces cas, sauf dans le dernier, où la pathogénie de la lésion, comme on l'a vu, est spéciale, le diagnostic n'avait été formulé. Il est légitime de penser qu'une auscultation minutieuse et méthodique du cœur eût permis de soupçonner au moins la possibilité de la lésion. De ces cas il ne faut retenir qu'une notion purement anatomique : c'est l'existence possible de l'insuffisance des valvules pulmonaires, indépendante de toute autre lésion, et notamment de celle du rétrécissement pulmonaire.

Nous sommes donc en possession d'une double série de documents : les uns, purement cliniques, où la discussion des données stéthoscopiques conduit au diagnostic d'insuffisance pulmonaire ; les autres, purement anatomiques, où la nécropsie découvre cette lésion, qui s'était dérobée à l'observation clinique. Il est permis de penser que ces deux groupes de faits sont complémentaires l'un de l'autre ; et cette supposition est d'autant plus légitime, qu'il existe un troisième groupe de cas intermédiaires, où se réalise l'accord de la clinique et de l'anatomie pathologique, et dans lesquels, la lésion diagnostiquée sur le malade, fut vérifiée sur le cadavre. Ces cas, dont il nous reste à parler, sont ceux où l'insuffisance n'existait pas seule, à l'état de pureté, mais était, comme c'est la règle générale, associée au rétrécissement pulmonaire. Ce sont ces cas qui permettent d'affirmer la possibilité du diagnostic rationnel de la lésion.

(1) H. Gouraud. *De l'influence pathogénique des affections pulmonaires sur le cœur droit*. Th., Paris, 1865.

II

Les observations d'insuffisance pulmonaire, associée au rétrécissement, sont de beaucoup les plus fréquentes ; c'est le rétrécissement qui constitue, c'est lui qui donne la note stéthoscopique dominante, et l'insuffisance n'est mentionnée dans l'observation clinique aussi bien que dans le protocole nécroptique, qu'à titre de lésion accessoire et surajoutée. Si accessoire qu'elle soit, cependant, elle a son importance pour nous : et il est prouvé ainsi qu'elle se traduit à l'oreille par un signe pathognomonique.

On trouve, dans la riche collection que M. Vimont a annexée à sa thèse, la série complète des observations relatives à la lésion mixte de l'orifice pulmonaire. C'est à ce travail que nous empruntons les textes que nous citons :

Dans une observation due à Whitley (1), il est noté que, chaque fois qu'on auscultait la malade, une fillette de 11 ans, on entendait un *double souffle à la base du cœur*. Le diagnostic précis ne paraît pas avoir été établi. A l'autopsie, on trouva le cœur droit très dilaté dans ses cavités, et très hypertrophié dans ses parois. En outre, l'artère pulmonaire offrait des lésions remarquables : *les valvules avaient complètement disparu ;* la séreuse, à ce niveau, et un peu au-dessous, était ulcérée ; de plus, le tronc et les branches de l'artère pulmonaire étaient entièrement remplis par un caillot résistant, blanc rosé, de structure lamelleuse, formé avant la mort, et uni à un caillot mou, récent, moulé dans la cavité ventriculaire droite. L'endartère pulmonaire était rugueuse ; l'endocarde, couvert de végétations fibrineuses et d'ulcérations ; les valvules aortiques présentaient aussi des rugosités végétantes. Enfin, on trouva, dans les poumons, quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie ; dans le foie, de la congestion ; et dans les reins, des taches purpuriques.

(1) Whitley. *Loc. cit.*

Selon toute vraisemblance, l'enfant avait succombé, dans ce cas, à une endocardite infectieuse. Le double souffle entendu à la base était dû : pour le bruit systolique, à la sténose de l'artère pulmonaire, que la thrombose, dans ses rapides progrès, a même oblitérée quelques jours plus tard; et, pour le bruit diastolique, à l'insuffisance sigmoïdienne.

Je trouve, chez le même auteur, une seconde observation d'insuffisance pulmonaire, qui est la reproduction à peu près identique de celle de Kolisko, de Vienne, que nous avons résumé plus haut.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, qui, quelques semaines après un accouchement prématuré, tomba en asystolie.

A la percussion, matité précordiale augmentée, dans son étendue. A l'auscultation, entre les second et troisième cartilages costaux, sur le bord gauche du sternum, double souffle rude, plus prononcé à la systole; au bord droit du sternum, on percevait, outre ce double bruit de souffle affaibli, le deuxième ton normal du cœur.

D'après la localisation des bruits stéthoscopiques, on diagnostiqua une lésion de l'artère pulmonaire. La malade mourut en asystolie, et voici le compte rendu de l'autopsie :

« Le côté droit du cœur par son volume cache le ventri« cule gauche, qui paraît relativement petit. L'artère pul« monaire *très élargie* masque l'aorte, ses deux bronches « également très dilatées cachent les bronches et le hile du « poumon... *Le volume des branches, droite et gauche, de « l'artère pulmonaire est plus du double de celui de l'aorte.*

« Le ventricule droit présente un volume presque double « de celui du ventricule gauche, lequel n'atteint pas la pointe « du cœur, et possède des parois moins épaisses qu'elles ne « le sont à l'état normal; au contraire, les parois du ventri« cule droit sont presque trois fois plus épaisses que norma« lement.

« Les valvules pulmonaires sont irrégulières, rugueuses « et épaissies. *Entre deux des valvules existait une poche « qui constituait une quatrième valvule*, ayant presque un

« quart du volume naturel... L'orifice pulmonaire était insuf-
« fisant. Il était de dimensions moyennes (16 cent. de cir-
« conférence). Immédiatement au-dessus, l'artère avait
« 12 centim. de circonférence, et ce grand calibre se con-
« tinuait sur les deux branches de l'artère. »

Cette observation et celle de Kolisko provoquent exactement les mêmes réflexions et appellent le même commentaire : même symptomatologie, même terminaison, mêmes lésions nécroptiques ; l'étiologie est ici, comme dans le cas de Kolisko, moitié congénitale, moitié fonctionnelle.

Une autre observation, due à Wahl (1), et dont nous trouvons la traduction dans la thèse de Vimont, concerne un homme de 33 ans, à l'auscultation duquel on constatait un *double bruit de scie, ayant son maximum au foyer de l'artère pulmonaire*, systolique et diastolique.

Le diagnostic demeura incertain entre une péricardite et une lésion de l'artère pulmonaire. Cependant, se fondant sur la rareté de cette dernière lésion, Wahl se rangea à la première hypothèse. Le malade mourut, dyspnéique et asystolique. A l'autopsie, épanchement pleural de 6 litres environ, à droite : 3 onces de sérosité jaunâtre dans le péricarde, sans traces d'exsudat inflammatoire. Cœur gauche normal : hypertrophie excentrique du ventricule droit, et *endocardite aiguë, récente, destructive, des valvules sigmoïdes pulmonaires*. La valvule droite est à moitié détruite ; la valvule gauche est épaissie, et sur elle repose un thrombus long d'un doigt.

La nécropsie donne la double raison du double bruit de scie constaté à l'auscultation : le thrombus jouait, dans ce cas, le rôle de corps étranger, et déterminait, par sa présence, un rétrécissement intrinsèque du vaisseau. Mais ici, la lésion dominante est l'insuffisance.

Enfin, il faut réserver une mention particulière à une remarquable observation de Frerichs, de Breslau, dont

(1) WAHL. *Petersburger med. Zeitschrift.*, 1861, I, p. 359.

nous trouvons la traduction, faite par M. Brissaud, dans la thèse de Vimont (1).

Un homme de 34 ans, d'une santé misérable, entre dans le service de Frerichs, et, au bout d'un an environ, meurt phtisique. Voici, brièvement résumés, les résultats de l'examen du cœur chez cet homme :

A la percussion, augmentation transversale de la matité précordiale.

A la palpation, impulsion cardiaque faible, dans le 4e espace, en dedans du mamelon.

A l'auscultation, bruit *diastolique*, perceptible dans toute la région précordiale, presque nul en haut et à droite, beaucoup plus marqué sur la ligne médiane sternale, et *maximum dans le 2e espace intercostal gauche.*

Et Frerichs ajoute :

Les résultats de l'examen, joints à d'autres troubles présentés par le malade, me déterminèrent à *conclure à une insuffisance des valvules de l'artére pulmonaire*, diagnostic que je formulai immédiatement au lit du malade et que je cherchai à justifier. Je soutins encore cette manière de voir plus tard, lorsque de divers points on me contredisait, et surtout, chose très importante, lorsque les symptômes sur lesquels le diagnostic était fondé se modifiaient.

Voici les modifications symptomatiques auxquelles l'auteur fait allusion.

1° Diminution progressive et disparition finale du claquement aortique.

2° Apparition intermittente, provoquée par l'effort, et jointe au souffle diastolique d'un claquement diastolique net, au foyer de l'artère pulmonaire.

Frerichs explique la disparition du claquement diastolique aortique par les progrès de l'anémie du malade ; et la réapparition, dans l'effort, du claquement diastolique pulmo-

(1) Frerichs. *Wien. med. Woch.*, 1883, nos 52 et 53. Insuffis. valv. art. Pulm. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri.

naire, par l'occlusion passagère des valvules sigmoïdes pulmonaires déterminée par l'augmentation de la pression sanguine dans la petite circulation.

« En résumé, dit l'auteur, les bases certaines de mon « diagnostic sont les suivantes :

« 1° Le siège du bruit ; il avait son maximum dans le « second espace intercostal gauche.

« 2° La situation du choc cardiaque dans le quatrième « espace et sa faible intensité. Ces deux données excluent « toute supposition d'une hypertrophie excentrique des « cavités gauches.

« 3° Les résultats de la percussion, démontrant un élar- « gissement et un allongement de la matité cardiaque.

« 4° Le ton diastolique du ventricule gauche, qui, dans « les derniers temps du séjour était appréciable, tandis qu'il « n'y avait pas de ton diastolique au niveau du ventricule « droit.

« 5° Les qualités du pouls, qui fut toujours petit et faible, « mais non jamais bondissant et fort, comme dans l'insuf- « fisance des valvules aortiques.

« 6° L'intensité de la cyanose, la fréquence des hémoptysies, « le mode de débilitation générale, phénomènes qui en au- « cune manière ne coïncident avec une insuffisance aor- « tique. »

Enfin, le malade succombe, et je résume ici les principaux résultats de la nécropsie :

Cœur gauche sain, plutôt réduit de volume et d'épaisseur ; *aorte et carotides* petites, étroites.

Trou de Botal persistant.

Ventricule droit très volumineux, distendu, à parois très épaisses, avec des points de stéatose disséminés. *Valvule tricuspide* un peu trouble, un peu épaissie. *Infundibulum pulmonaire* allongé en pointe vers le haut, et à parois extrêmement épaisses.

Les valvules de l'orifice pulmonaire présentaient les altérations suivantes : les bords libres des nids de pigeon valvulaires étaient presque intimement unis à la paroi artérielle jusqu'à leur partie moyenne, de

telle sorte que les valvules formaient comme un *diaphragme* percé, seulement à son centre, d'une petite ouverture de deux lignes de diamètre ; cette ouverture était elle-même bordée par une couronne de petites excroissances polypeuses. Les adhérences produites par la fusion des bords valvulaires à la paroi artérielle s'étendaient jusqu'à trois lignes de cette ouverture, de telle sorte que les sinus de l'artère pulmonaire, correspondant aux trois valvules, constituaient trois culs-de-sac profonds de huit lignes et séparés les uns des autres. Aussi, au niveau de l'ouverture de ces sinus, l'artère se rétrécissait, pour reprendre plus hau sa largeur normale.

Le diaphragme, ainsi formé par l'atrésie valvulaire, proéminait donc dans la lumière de l'artère pulmonaire, comme un cône tronqué, dont la pointe était interrompue par l'ouverture centrale.

Le reste de l'artère était normal.

La nécropsie donnait pleine confirmation au diagnostic de Frerichs ; il est vrai que ce diagnostic n'était pas complet, puisqu'il y avait, en même temps qu'insuffisance, rétrécissement de l'orifice pulmonaire ; néanmoins, je crois que l'on peut citer cette belle observation comme un des meilleurs exemples de discussion clinique, et comme un modèle du genre, car c'est merveille de voir ainsi démêler les éléments d'un problème aussi difficile, dans une occasion où il fallait, pour y réussir, autant de finesse dans le jugement que dans l'oreille.

III

Maintenant que nous avons passé en revue à peu près tous les cas connus d'insuffisance pulmonaire, il faut dégager de cette analyse les enseignements qu'elle contient.

Il est évident qu'il s'agit ici d'une lésion spéciale, ayant son étiologie, sa symptomatologie et son évolution propres ; elle mérite par là d'être individualisée dans la nosologie du cœur, au même titre que les autres altérations valvulaires ; et, pour être la plus rare de toutes, elle n'en mérite pas moins, parmi elles, une petite place, qu'on ne paraît pas lui avoir jusqu'ici assez accordée.

L'*étiologie* de l'insuffisance pulmonaire n'est pas univoque ; et il faut, à ce point de vue, établir une distinction ; en effet, l'insuffisance est due, soit à une distension fonctionnelle, soit à une lésion anatomique de l'orifice.

Dans le premier cas, elle peut reconnaître le mécanisme pathogénique invoqué par X. Gouraud ; et, dans le second. elle est causée par l'endocardite destructive des valvules sigmoïdes pulmonaires.

Toutefois, quand l'insuffisance est simple, et fonctionnelle, le facteur principal de la lésion n'est pas la distension secondaire de l'orifice pulmonaire ; mais bien la dilatation originelle et primitive de l'artère, due a l'asymétrie congénitale du cloisonnement du bulbe aortique : ce mécanisme pathogénique semble être le véritable, dans le cas que j'ai observé à Trousseau et que j'ai rapporté au commencement de ce travail, et dans les deux cas, dus à Kolisko et à Whitley, et qui offrent entre eux, jusque dans le détail, de si remarquables points de ressemblance : ne voit-on pas, dans ces deux observations, chez les femmes présentant cette lésion congénitale, apparaître, à l'occasion d'un surmenage récent, une asystolie rapidement mortelle? A l'autopsie on trouve : une étroitesse anormale du cœur gauche, de l'aorte et des grosses artères efférentes, avec une dilatation insolite du cœur droit, de l'artère pulmonaire et de ses bronches, et un myocarde dégénéré. La malformation congénitale avait détruit l'équilibre de l'énergie contractile du cœur : le ventricule droit a fini par défaillir, et l'asystolie s'est déclarée de bonne heure, sans même que les lésions aient eu le temps d'accomplir leur cycle classique sur le myocarde, comme lorsque l'altération valvulaire primitive siège dans le cœur gauche.

Dans le second cas, il ressort de la comparaison des observations, que la lésion acquise des sigmoïdes est presque toujours due à une infection aiguë : en effet, la nécropsie révèle des altérations fraîches, récentes, et l'insuffisance est causée par la destruction de l'appareil valvulaire. Il s'agit

presque toujours d'une endocardite infectieuse du cœur droit ; et, le plus souvent, d'une endocardite puerpérale : la porte d'entrée de l'agent pathogène est l'utérus, les voies de sa migration sont les voies veineuses, et c'est le cœur veineux, le cœur droit, qui s'offrant le premier à ses atteintes, est le premier touché.

L'infection rhumatismale ne touche guère le cœur droit ; et le rhumatisme n'entre que pour une part bien hypothétique dans l'étiologie des lésion sigmoïdiennes pulmonaires.

La *pathogénie* de la lésion reconnaît donc trois facteurs principaux :

1° La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire.

2° La distention acquise de l'orifice pulmonaire.

3° L'endocardite valvulaire sigmoïdienne.

Les trois processus pathogéniques sont souvent associés, par une relation simple.

L'*anatomie pathologique* n'a rien de spécial au siège de la lésion ; elle est pareille à celle de l'insuffisance aortique. Ici se place une remarque : ou l'insuffisance est *mixte*, ou elle est *pure*. Lorsqu'elle est mixte, elle est associée, par définition, au *rétrécissement ;* lorsqu'elle est pure, elle est liée, par le mécanisme pathogénique sur lequel j'ai insisté, à la *dilatation* du vaisseau ; il existe, au lieu de sténose, de l'ectasie de l'artère. Cette opposition est intéressante à mettre en relief.

La *symptomatologie* est claire, simple, et ne relève que de l'auscultation seule. Elle se réduit à un souffle diastolique, doux, aspiratif, humé, identique comme timbre à celui de l'insuffisance aortique ; ayant son maximum contre le bord gauche du sternum, dans le second espace intercostal ; se propageant dans le sens du courant sanguin rétrograde, et un peu dans la direction de l'artère pulmonaire.

D'ailleurs, toute la symptomatologie objective de la lésion est résumée dans le schéma que j'ai donné à la suite de l'observation de ma petite malade, et que je dois à l'obligeance de mon excellent ami et collègue, P. Claisse.

Si la lésion est ancienne, on constate en outre de l'augmentation de volume du cœur droit, et, si elle est pure, de l'ectasie du tronc artériel pulmonaire (submatité ou matité de la région, frémissement cataire, lacis veineux sous-cutané, expansion diastolique ou battement, synchone à la systole ventriculaire).

Il n'existe que fort peu de signes périphériques ou fonctionnels, en dehors de la gêne et de la douleur précordiale, souvent peu accusées, et de l'essoufflement facile, à la course ou dans l'effort.

Pas de modifications du pouls, qui est plutôt petit et étroit, s'il existe de l'ectasie du tronc de l'artère insuffisante, comme dans le cas de notre petite malade.

Si l'affection survient dans le cours et par le fait d'une endocardite ulcéreuse, le signe physique de l'insuffisance passe aisément inaperçu, au milieu des autres symptômes ; au contraire, si la lésion est congénitale, le souffle révélateur existe seul et doit être recherché, car aucun autre signe ne vient mettre sur la voie du diagnostic.

Plus tard, par l'évolution naturelle et l'enchaînement réciproque des lésions, le cœur droit dilaté faiblit dans son énergie, et les troubles circulatoires apparaissent. La marche et la durée, ainsi que la terminaison, sont celles des affections valvulaires chroniques mitrales, lorsque la lésion est simple ; dans le cas d'endocardite ulcéreuse, la portion de l'insuffisance devient négligeable.

Les malades ne meurent pas subitement, à la façon de bien des aortiques ; mais ils succombent asystoliques.

Le *pronostic* est donc grave, et le *traitement*, surtout hygiénique, doit consister à assurer au cœur le minimum de travail. Ce n'est pas là une maladie de cœur, à proprement parler ; c'est une *infirmité*, et les malades qui portent cette lésion sont des *infirmes* du cœur.

Le *diagnostic* est difficile. Dans la plupart des cas où la nécropsie a démontré l'existence de la lésion, le diagnostic n'avait pas été fait. On ne l'établit guère que dans les cas où

la lésion est mixte, et accompagne le rétrécissement de l'artère ; il se fonde alors sur l'existence d'un double bruit de souffle au foyer pulmonaire ; nous avons vu néanmoins qu'il est possible.

On ne peut guère confondre la lésion qu'avec une insuffisance aortique, ou un frottement péricardique.

L'insuffisance aortique s'en distinguera par le siège différent du maximum et de la propagation du souffle ; par les caractères du pouls ; par l'augmentation de volume du cœur gauche, et non du cœur droit ; par les phénomènes fonctionnels et généraux (habitus, facies, vertiges, pouls capillaires, etc.) propres à la lésion aortique.

Le frottement péricardique s'en distinguera par son caractère plus superficiel, son timbre plus rude ; l'absence de propagation dans le sens du courant sanguin rétrograde de l'artère pulmonaire ; les modifications apportées à l'intensité du bruit anormal par la pression de la paroi thoracique antérieure ; enfin, le siège d'élection des frottements péricardiques est, comme le fait remarquer M. Constantin Paul, à propos de ce diagnostic différentiel, non pas dans le second, mais dans le troisième espace intercostal gauche.

Une autre confusion ne serait guère possible, et je ne cite ici que pour mémoire le cas de Dyce Duckworth (1), qui diagnostiqua une insuffisance pulmonaire, chez une jeune femme, où la nécropsie, révéla un rétrécissement mitral et tricuspidien.

Telles sont les conclusions générales qui se dégagent de l'étude comparative des différentes observations d'insuffisance pulmonaire.

---

(1) Dyce Duckworth. *London Clin. Soc.*, 27 janvier 1888, et *British, med. Journal*, 4 février.

DES GOURMES INFANTILES

ET PRINCIPALEMENT DE LEUR ÉTIOLOGIE

Par le Dr **Séjournet** (de Revin), lauréat de l'Académie de médecine (1).

A côté des causes d'origine gastro-intestinale qui nous paraissent avoir le plus d'importance dans l'étiologie des gourmes, n'y a t-il pas une place pour la contagion ? Bien que celle-ci soit exceptionnelle, elle n'est pas impossible, témoin le fait suivant qui démontre que le contact des éruptions impétigineuses n'est pas toujours inoffensif.

OBS. XXXI. — M., garçon, 4 mois, né de parents sains et bien portants, élevé au sein et mange. L'enfant est énorme, gros et gras. Tour de ventre 56 cent., de poitrine 51 cent. ; hauteur épigastrique 9 cent. 1/2. Il est atteint quelque temps d'eczéma impétigineux de l'oreille gauche ; tout le pavillon de l'oreille est couvert de croûtes brunâtres et de vésico-pustules ; derrière l'oreille, rougeur et suintement ; pas d'adénite cervicale. Enfant mal tenu et sale.

Ce qu'il y a de curieux, c'est qu'il a contagionné la mère chez laquelle nous avons remarqué une croûtelle surmontant un bouton papuleux rouge, au bras gauche, bras sur lequel l'enfant repose sa tête pour s'endormir. Sur le sein du même côté, nous voyons deux ou trois petites croûtes sur fond rouge et dans la glande même nous sentons une induration diffuse sous-jacente.

Un frère de quatre ans qui embrasse souvent le plus petit et qui n'avait jamais eu de gourmes, a quelques boutons papuleux au menton.

La mère est bien convaincue de la réalité de la contagion.

Comme traitement le sein seul sera donné à l'enfant et on fera des onctions sur les parties atteintes avec une pommade boriquée : 20 gr. de vaseline pour 4 gr. d'acide borique.

Réflexions et conclusions à tirer de nos observations. — On le voit, parmi les causes que l'on peut invoquer pour expliquer l'étiologie des gourmes, celle qui ressort le mieux

(1) V. la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* de mars-avril.

de nos observations se rattache aux fautes d'hygiène alimentaire, aux écarts de régime.

Dans 21 cas nous pouvons incriminer le sevrage prématuré ou la surcharge alimentaire; dans quelques cas la malpropreté a servi d'adjuvant à la cause première, et dans quelques autres la dentition a pu contribuer au résultat à titre de simple cause occasionnelle.

Dans huit observations, le biberon aidé de la surcharge alimentaire était en jeu et dans deux autres les enfants suivaient un régime mixte et défectueux. Nous avons exposé les conséquences de ces infractions aux règles les plus élémentaires de l'hygiène : dilatation stomacale, troubles digestifs, auto-intoxication, éruptions.

Qu'on veuille bien le remarquer : les autres causes en apparence influentes comme la dentition, comme la scrofule ou l'herpétisme des parents, dont quelques-uns même ont eu des gourmes dans leur enfance (1), les autres causes n'expliqueraient rien, car à côté des malades, nous avons trouvé des frères ou sœurs indemnes de toute éruption et pourtant ils ont hérité des mêmes prédispositions constitutionnelles, ils ont fait des dents comme les premiers et n'étaient pas toujours tenus plus proprement, mais ils étaient élevés au sein, alimentés convenablement et ne présentaient aucun désordre digestif.

Aussi sont-ce les premiers nés qui ont été le plus souvent atteints de gourmes; nous avons cru que pour les suivants, la mère mieux conseillée ou plus expérimentée, plus soigneuse et surtout meilleure nourrice, a pu éviter cette maladie désagréable et tenace.

Influence réciproque des gourmes sur les maladies du jeune âge et de ces maladies sur les gourmes. — On voit apparaître chez les enfants atteints de gourmes aussi bien

(1) Si nous avons noté ces cas, ce n'est pas pour faire ressortir l'hérédité possible des gourmes dans les familles. L'hérédité à laquelle nous croyons ici, est celle des mauvais principes d'élevage, des régimes défectueux, — mêmes causes continuant à engendrer les mêmes effets.

que chez les enfants complètement sains des maladies que le public est enclin à mettre sur le compte des éruptions ; il est surtout disposé à les attribuer à la guérison ou à la simple disparition des gourmes.

Cette interprétation est-elle vraie ? Les auteurs les plus compétents, J. Simon, Descroizilles, etc., qui se sont occupés de cette question ne se prononcent ni pour ni contre et ils donnent au sujet du traitement des éruptions gourmeuses des conseils destinés à mettre les médecins à l'abri de toute responsabilité dans le cas où une complication se produirait pendant ou après le traitement : Ainsi, disent-ils, il ne faut pas chercher à faire disparaître les gourmes quand des troubles généraux surviennent chaque fois que la sécrétion morbide diminue, il ne faut pas y toucher quand la santé s'améliore en raison de l'exteusion des éruptions ; si l'espace occupé par les éruptions est très considérable, il ne faut pas s'attaquer à tous les points à la fois, mais ne les traiter que successivement.

Voilà de très bons conseils qui nous paraissent utiles à suivre et cependant nous devons dire que jamais nous n'avons observé de complications à la suite de la guérison même rapide des gourmes.

Dans certains cas, nous avons constaté que les éruptions n'ont pas été modifiées par les maladies intercurrentes. Ainsi dans l'observation I où le jeune sujet présenta des attaques de bronchite spasmodique qui mettaient sa vie en danger, et dans l'obs. V où il s'agit d'une bronchite aiguë ayant nécessité l'application d'un vésicatoire, les gourmes préexistantes ne furent en rien influencées par la complication bronchique.

Nous avons vu au contraire, et nous pensons que c'est le cas le plus fréquent, les gourmes disparaître en présence de maladies survenant au cours des accidents cutanés.

Obs. XI, l'enfant atteint de gourmes est pris d'une bronchite au début de laquelle disparaissent très rapidement boutons et croûtes ; la maladie guérit en dix jours ; 18 jours

après, le petit malade était blanchi et il ne restait sur lui qu'une sécheresse écailleuse de la peau à la place des éruptions croûteuses.

Obs. XVI, une petite fille avait un masque de croûtes sur la figure ; une congestion pulmonaire se déclare, dure quelques jours et guérit; les gourmes avaient disparu peu de jours avant la congestion pour se reproduire ensuite.

Ajoutons que dans ces deux cas les gourmes n'étaient pas traitées au moment où la complication survint; alors celle-ci ne peut être mise sur le compte d'un traitement inopportun.

Du reste l'abstention complète dans bien des cas produirait des effets désastreux : ainsi les jeunes malades souffrent parfois de démangeaisons atroces et qui les affaiblissent ou leur causent une altération extraordinaire ; ils ont soif, toujours soif et sont sans cesse avides de boire ; nous en avons vu un dont les gourmes n'étaient pas traitées et qui, au dire de la nourrice, *buvait comme un veau*. Celle-ci, fatiguée, débilitée, ne pouvait y suffire. Six nourrices se remplacèrent et furent épuisées successivement. L'enfant mourut après avoir tourné dans un cercle vicieux : ses gourmes le faisaient boire et à force de boire il ne trouvait plus qu'un lait insuffisant qui augmentait ses troubles digestifs, cause première de tout le mal.

Faut-il traiter les gourmes ? Nous pensons qu'on peut et qu'on doit traiter les gourmes sans se laisser effrayer par le spectre des complications et sans trop craindre d'engendrer des accidents cérébraux ou des affections viscérales graves qui ne sont souvent que des coïncidences fâcheuses. Pour ne pas s'y exposer, on fera bien toutefois de s'en rapporter aux préceptes que nous avons émis plus haut, mais un précepte qui nous paraît primer les autres : c'est, avant d'entreprendre le traitement de l'affection externe, d'en traiter la cause, c'est-à-dire de modifier le régime de fond en comble, d'imposer le sein exclusivement à l'enfant qui a une bonne nourrice et qui mange malgré cela, de bien régler les

tetées (1), de ne pas sevrer prématurément, de ne pas surcharger l'estomac des sujets jeunes et, si on recourt au biberon, de ne le faire que lorsqu'il est impossible d'agir autrement, sans négliger de remplir toutes les conditions d'un dosage rigoureux, d'une propreté à toute épreuve et d'une régularité bien calculée.

Quant aux nourrices, nous leur recommanderons avec M. J. Simon de s'abstenir d'excitants, de café, de thé, de liqueurs, de salaisons, etc., car il est évident que des troubles digestifs même légers peuvent résulter des mauvaises qualités du lait de la mère ou de la nourrice.

Traitement. — L'hygiène et le régime doivent donc servir de base au traitement tant préventif que curatif de l'affection. Pour seconder ce dernier, on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, on s'opposera aux vomissements avec l'eau de chaux ou l'eau de Vichy et à la diarrhée ou à la constipation par les moyens connus. La diarrhée verte sera utilement combattue, comme nous en avons déjà fait l'expérience, par l'usage d'une solution d'acide lactique à 2 0/0, mode de traitement préconisé par M. le professeur Hayem dans sa communication à l'Académie de médecine (séance du 17 mai 1887).

Comme adjuvants du traitement curatif, on emploiera à l'intérieur des dépuratifs et à l'extérieur des applications variées.

Le meilleur dépuratif, selon nous, celui dont nous avons obtenu d'excellents résultats, est le sirop de saponaire ioduré au centième : nous en faisons prendre deux cuillerées à café aux enfants du premier âge et quatre cuillerées à café à ceux qui ont plus de deux ans.

On peut donner à ces derniers l'arsenic selon la méthode de M. J. Simon, en commençant par un quart de milligramme

(1) Il faut en effet savoir espacer convenablement les tetées, car nous avons vu des enfants atteints de gourmes, — conséquence de digestions imparfaites suivies de diarrhée verte, — parce qu'ils prenaient le sein trop fréquemment et fatiguaient leurs nourrices.

sans jamais dépasser le milligramme et en suspendant au bout de trois semaines. A ceux-ci on peut encore administrer le sirop d'iodure de fer ou l'huile de foie de morue.

Quant au traitement externe, il varie selon l'époque et l'état des éruptions. Sont-elles vives et démangeantes? On y applique des cataplasmes de fécule, des poudres d'amidon ou de bismuth et on les baigne avec de l'eau de sureau, de mélilot ou divers liquides émollients.

Sont-elles croûteuses? On les imbibe et on les désagrège avec une huile simple ou salicylée et on les recouvre de tissus imperméables. Nous avons aussi employé avec avantage, en cas de sécheresse complète de l'éruption, des pommades de vaseline additionnée d'acide borique, d'oxyde de zinc ou d'huile de cade au 10e ou même au 1/4.

Un moyen très efficace est l'enveloppement des parties malades avec du taffetas gommé ou du caoutchouc; ces pièces imperméables dont on peut recouvrir les régions déjà enduites de pommades ou d'huiles provoquent par sudation le ramollissement des croûtes, puis leur chute bientôt suivie du desséchement des surfaces malades. Celles-ci sont alors saupoudrées de poudres inertes de fécule, de talc ou de bismuth et laissées à l'air.

Ajoutons en terminant que d'après notre observation XXXI, il est bon de se défier de la contagion, qui, pour être rare, n'est pas moins possible.

TROIS CAS DE DIPHTÉRIE LARYNGÉE

GUÉRIS PAR L'INTUBATION DU LARYNX

Par le Dr **Jacques**, de Marseille.

On s'est beaucoup occupé, dans ces derniers temps, en Amérique, d'une opération destinée à remplacer la trachéotomie dans le croup et dans quelques autres affections des parties supérieures de l'arbre respiratoire; c'est de l'intubation du larynx ou tubage de la glotte qu'il s'agit. Depuis,

en Angleterre, à Vienne, à Berlin et en Russie, divers articles de journaux, des communications aux sociétés savantes et plusieurs expériences, ont contribué à faire connaître la nouvelle méthode. En France, quelques publications médicales ont donné des aperçus de ces divers articles, et M. D'Heilly, médecin à l'hôpital Trousseau, a fait sur ce sujet, au mois de mai dernier, une importante communication à la Société médicale, des hôpitaux de Paris (1).

Bouchut a eu le grand mérite d'être le premier dans la découverte de ce nouveau traitement. En effet, dès 1858, il proposait d'introduire une canule, par les voies naturelles, dans les larynx obstrués par les fausses membranes du croup, et il exécuta même un certain nombre de fois cette opération. Des instruments encore trop imparfaits le conduisirent à des succès si médiocres qu'il ne put entraîner l'opinion. Aussi rencontra-t-il de puissants adversaires : Trousseau venait d'implanter la trachéotomie. Découragé par l'opposition de ses confrères, il n'améliora pas suffisamment son instrumentation et la méthode tomba dans l'oubli.

Il y a six ans, Joseph O'Dwyer, rebuté par les résultats désastreux que lui donnait la trachéotomie, entreprit, à l'hôpital des Enfants de New-York, des expériences de tubage : il ignorait les essais de Bouchut. Les résultats qu'il en obtint l'encouragèrent dans cette voie. Durant trois ans, il étudia son procédé, il fit subir de nombreuses modifications à son appareil, et il n'a consenti à faire connaître sa méthode au monde médical que le jour où il a été satisfait de son instrumentation.

Au début, comme presque toujours d'ailleurs, la nouvelle méthode a été vivement combattue, en Amérique ; mais aujourd'hui elle n'y trouve plus que des partisans, les adversaires du premier jour ayant désarmé devant les résultats obtenus par l'application de ce nouveau traitement chirur-

---

(1) *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mai 1888, séance du 27 avril 1888.

gical à la diphtérie laryngée. Maintenant, dans ce pays, on ne fait que très rarement la trachéotomie et pour des cas particuliers.

C'est donc l'actualité du sujet qui m'engage à publier les trois cas d'intubation que j'ai eus depuis un mois. C'est avec le dernier modèle des tubes de O'Dwyer que j'ai opéré mes petits malades, aussi bien ceux dont les observations, au nombre de treize, ont été consignées dans ma thèse inaugurale (1) que les trois que j'ai traités depuis et qui font l'objet des observations suivantes.

Ces trois cas se rapportent à des enfants âgés l'un de 7 ans, l'autre de 2 ans 1/2 et le troisième de 6 ans.

Les deux premiers opérés, ayant présenté, avec une différence de gravité seulement, une grande ressemblance dans les symptômes, les complications et l'évolution de la maladie, je résumerai la première observation et j'entrerai dans plus de détails pour la seconde. La troisième est la plus simple des trois ; il n'y a eu ni incident, ni complication méritant d'être notés.

I. — Émile F..., 6 ans et 8 mois, atteint de croup, subit l'intubation du larynx, le 27 novembre dernier, à onze heures du soir. Quelques jours auparavant, à la suite d'un refroidissement, l'enfant perd l'appétit et l'entrain ; la langue devient saburrale, la gorge est douloureuse, la déglutition génée ; puis des fausses membranes se montrent au fond de la bouche, et un peu plus tard apparaissent une petite toux rauque et un certain degré d'aphonie. Les vomitifs, les badigeonnages de la gorge ne modifient que fort peu ces divers symptômes et les progrès de la maladie continuent du 24 au 27. Durant ce dernier jour, la dyspnée se montre et augmente rapidement. A la nuit, l'état du malade est tel qu'une consultation a lieu. On décide qu'il est urgent d'intervenir pour combattre l'obstruction du larynx et l'intubation est l'opération choisie. Prévenu immédiatement, j'arrive auprès du petit malade à onze heures du soir. Le tirage est considérable, la dyspnée intense et l'aphonie complète.

L'enfant est mis en place immédiatement pour l'opération. Assisté par

(1) *De l'intubation du larynx dans le croup.* Thèse de Paris, 1888.

le Dr Savornin, médecin traitant, j'introduis dans le larynx, facilement et en quelques secondes, le tube no 5-7 choisi et fixé d'avance sur l'applicateur. La présence du tube provoque une quinte de toux qui s'accompagne du rejet d'abondantes mucosités épaisses et sanguinolentes. La quinte passée, la respiration devient calme, silencieuse et les phénomènes dyspnéiques cessent aussitôt. 38 respirations par minute. Le fil de sûreté est enlevé et l'enfant remis dans son lit. Congestion des poumons, surtout à la base gauche et au sommet droit. Les urines ne sont pas examinées. La déglutition se fait assez bien. Lait et cognac.

28 novembre, matin. L'état général est satisfaisant ; il y a 36 respirations et 128 pulsations par minute. La peau donne au contact une sensation de chaleur sèche. Du côté du poumon, la congestion a disparu à droite ; mais il y a un souffle pneumonique à la base gauche. Acétate d'ammoniaque, teinture de cannelle et extrait de quinquina ; sulfate de quinine, quarante centig. en suppositoires. Lait et cognac. Lavage de la bouche, des narines et du pharynx avec une solution boriquée chaude. Vaporisations phéniquées dans la pièce.

Soir. Des envies fréquentes d'uriner ont tourmenté le malade qui est un peu abattu.

Le 29. L'état est à peu près le même que la veille ; la nuit n'a pas été mauvaise ; le tube fonctionne bien. Je vois des crachats rouillés. Les urines, examinées le soir, contiennent beaucoup d'albumine. Les membres inférieurs sont frictionnés et enveloppés dans du coton et du taffetas gommé.

Le 30. Pas grand changement dans l'état général. Les fausses membranes de la gorge ont diminué d'étendue. La peau reste sèche.

1er décembre. Les divers symptômes s'amendent ; seule, la déglutition devient plus difficile.

Le 2. Je ne puis voir l'enfant que le soir. Il est plus abattu que de coutume. En interrogeant la garde, j'apprends que le malade n'a presque plus rien pris depuis 24 heures. Je fais usage immédiatement de la sonde nasale et je prescris des lavements nutritifs. Les lavages, négligés dans la journée, sont repris avec soin.

Le 3. L'enfant est beaucoup mieux que le jour précédent. On ne voit plus de produits diphtéritiques et l'albumine a presque disparu.

Le 4. Le mieux continuant, j'enlève le tube à trois heures du soir.

Le retrait de l'appareil est des plus simples, l'enfant se prêtant de bonne grâce à l'opération. Le tube, après être resté 6 jours et 16 heures en place sans être nettoyé, ne présente qu'un léger encrassement de sa

paroi interne. La dyspnée ne revient plus et l'enfant se lève cinq jours plus tard. La déglutition des liquides reste pendant quelque temps difficile et la voix demeure éteinte aussi pendant trois semaines environ. Aujourd'hui (2 janvier), l'enfant est complètement rétabli et la voix a repris son timbre habituel.

II. Maurice G.. 31 mois, atteint de croup, subit l'intubation du larynx le 28 novembre, à huit heures du soir. La maladie a débuté cinq ou six jours auparavant par de l'abattement, avec diminution de l'appétit et un peu de fièvre. Puis il est survenu de la douleur à la gorge, de la gène pour avaler et enfin des fausses membranes ont fait leur apparition sur l'amygdale droite d'abord, ensuite sur la paroi postérieure du pharynx et sur l'amygdale gauche, en même temps que les fosses nasales se prenaient. Le larynx est envahi à son tour ; la voix s'éteint et une petite toux rauque se montre. Les ganglions cervicaux sont engorgés et douloureux. La dyspnée commence le 28 au matin. Comme la situation s'aggrave de plus en plus, dans la journée, une consultation a lieu vers le soir. Il est décidé qu'une intervention chirurgicale, pour combattre l'obstruction du larynx est urgente. La trachéotomie est rejetée tant à cause du jeune âge du malade qu'à cause de la répulsion qu'inspire à la famille l'idée d'une opération sanglante. L'intubation, proposée par un des consultants, est acceptée avec empressement par les médecins et les parents.

Prévenu tout de suite, j'arrive auprès de l'enfant, à 8 heures du soir, où se trouve encore le Dr Bastide, médecin traitant. Le petit malade est dans le décubitus dorsal, le thorax très relevé et ne dormant pas. La respiration est bruyante : il y a un fort tirage ; la dyspnée est très marquée ; l'inspiration et l'expiration sont également difficiles ; les muscles respiratoires fonctionnent avec énergie ; les creux épigastrique et sus-sternal se dépriment profondément ; les veines du cou sont gonflées, la voix est éteinte. La face est pâle, les extrémités des doigts légèrement cyanosées ; mais non encore refroidies. Le pouls, faible et très fréquent, est régulier. Les urines, examinées dans la journée, ne contiennent pas d'albumine.

L'enfant, enveloppé dans une couverture de laine, est placé pour l'opération. Le tube n° 2 étant choisi et fixé sur l'applicateur, je le place dans le larynx, en quelques secondes et sans difficulté, avec l'assistance du Dr Bastide. L'ouvre-bouche est enlevé, tandis que le fil de sûreté est maintenu durant quelques instants. La présence du tube dans le larynx provoque une quinte de toux, à la suite de laquelle le patient expectore et avale d'abondantes mucosités. Il n'y a pas de traces de shock.

Les phénomènes dyspnéiques s'effacent rapidement et une respiration calme et silencieuse succède au tirage bruyant et pénible d'il y a un instant. Ainsi en un moment, sans effusion de sang, sans souffrance, en quelque sorte, pour le petit malade, la scène change tout d'un coup. Quelques demi-cuillerées à café de cognac pur sont données à l'enfant dans le but de relever ses forces épuisées et aussi pour provoquer la toux, de façon à débarrasser les bronches des mucosités qui s'y accumulent toujours quand la glotte se rétrécit. La désobstruction des bronches paraissant suffisante, et l'appareil restant bien en place, le fil de sûreté est enlevé et l'enfant replacé dans son lit, où il s'endort presque aussitôt. Potion à l'acétate d'ammoniaque, à la teinture de cannelle et à l'extrait de quinquina. Lait et cognac. La médication antérieure est suspendue à cause de la présence du tube dans la gorge.

Après deux heures de repos, le lit de l'enfant est porté au milieu d'une grande pièce, bien aérée et suffisamment chauffée. A ce moment les narines, la bouche et le pharynx sont lavés avec soin à l'aide d'un pulvérisateur à jet, contenant une solution chaude d'acide borique. La température de la chambre est maintenue constamment entre 18 et 20 dégrés par un feu de cheminée. Pour éviter une atmosphère trop sèche, nuisible à l'expectoration, des linges mouillés sont étendus sur divers points de l'appartement. De plus, une solution phéniquée bout en permanence sur une lampe à esprit-de-vin. Dans le courant de la nuit, un ballon de dix litres d'oxygène, est donné, par intervalles, à respirer à l'enfant.

Le 29. Matin. La nuit s'est passée sans incident ; le malade a dormi, d'un sommeil agité, il est vrai. Le pouls, toujours fréquent, 160 s'est relevé, il y a 68 respirations par minute ; mais on voit que la cause de l'accélération respiratoire est profonde, dans le poumon ; en effet, on trouve de la congestion dans les deux bases, et plus marquée à gauche qu'à droite. La peau est chaude, les pommettes rouges. Trente centigr. de sulfate de quinine en suppositoires sont prescrits. Frictions thoraciques à l'essence de térébenthine. Le reste du traitement comme la veille au soir. L'alimentation par la bouche présentant quelque difficulté, une sonde n° 16, en caoutchouc rouge, bien souple, est introduite par le nez dans l'estomac et une tasse de lait additionné de deux cuillerées à café de rhum, est versée dans l'entonnoir. Ce mode d'alimentation et les lavages sont répétés environ toutes les trois heures par les parents de l'enfant. Il n'y a pour ainsi dire que la potion qui est donnée par la bouche. De plus, des lavements nutritifs alternent avec les suppositoires.

Soir. Dans la journée, le petit malade a eu des envies très fréquentes d'uriner ; maintenant l'examen des urines révèle la présence d'une quantité notable d'albumine dans ce liquide. Frictions excitantes sur les membres inférieurs ; enveloppement des jambes avec du coton cardé et du taffetas gommé. Usage d'une plus grande quantité d'oxygène ; 30 litres environ en 24 heures. Diminution du cognac dans le lait.

Le 20, matin. La nuit n'a été troublée que par des mictions très fréquentes. L'abattement est plus grand que la veille ; toutefois, le facies n'est pas trop mauvais ; la pommette gauche est rouge. La peau est moite. La congestion a presque disparu à droite ; mais à gauche, il y a un souffle pneumonique à la base, on compte 70 resp. par minute. Badigeonnages à la teinture d'iode du thorax au point correspondant à l'inflammation du poumon. Huile camphrée et flanelle sur l'abdomen. Tout le reste du traitement est continué.

Soir. État général un peu plus satisfaisant que le matin ; abattement moindre. Même quantité d'albumine dans les urines.

1er décembre. Au milieu de la nuit, à la suite d'un sommeil d'une heure l'enfant est pris de suffocation et il pâlit beaucoup. Effrayés, les parents me font prévenir et quand j'arrive, quelques instants plus tard, tout est rentré dans l'ordre, à la suite d'un bon lavage du nez et de la bouche. Je demeure le reste de la nuit auprès de l'enfant ; il respire bien, seulement il est tourmenté par des envies impérieuses d'uriner. A chaque instant, il faut le mettre sur le vase ; si on lui résiste, il s'agite, il appelle jusqu'à ce qu'on ait obtempéré à ses désirs. Une fois levé, il émet quelques gouttes d'urine et revient dans son lit, tranquille pour quelques minutes seulement, Cette obsession diminue vers le matin. A 8 heures, l'enfant est calme. La respiration restant toujours fréquente, 64 resp. par minute, je remplace le tube 2 par le tube plus volumineux 3-4 pour voir si le calibre de l'appareil est pour beaucoup dans cette accélération respiratoire. Ce changement se fait sans difficulté et sans fatigue pour l'enfant. La respiration paraît un peu plus facile avec le nouveau tube ; mais la fréquence n'est pas sensiblement diminuée. Le tube enlevé est bien perméable ; la paroi interne étant tout simplement encrassée de mucosités et de tous petits débris de fausses membranes.

Soir. La journée a été meilleure que les précédentes. Les envies d'uriner sont plus rares.

2 décembre, matin. La pneumonie évolue vers la guérison. L'albumine diminue. La toux est assez fréquente. Une sorte d'intermittence semble exister dans la plupart des symptômes. La quinine est portée à quarante cent. ; même traitement que ci-dessus.

Soir. La déglutition est plus facile que la veille. L'enfant s'est intéressé à ses jouets.

Le 3. Amélioration de tous les symptômes, 48 resp ; 158 puls. ; peau moite, température presque normale. Les pseudo-membranes de la gorge sont moins étendues. Diminution notable de l'albumine. Rien de changé au traitement.

Le 4. État de plus en plus satisfaisant ; 42 resp. et 120 puls. par minute. L'albumine a disparu ; on entend des râles de retour au point de la pneumonie. A droite, la respiration est très bonne.

L'enfant prend un potage au tapioca.

Le 5. L'état demeurant aussi satisfaisant que possible et les fausses-membranes apparentes ayant entièrement disparu, le tube est définitivement retiré, à dix heures du matin, après être resté en place 6 jours et 14 heures. La paroi interne est nette. L'extraction s'est faite sans difficulté, en quelques secondes.

Après le retrait du tube, la respiration reste facile ; elle est même un peu plus libre qu'avec l'appareil. L'enfant, replacé dans son lit, boit du lait. La déglutition se fait mal, la toux survient après chaque gorgée. Les aliments demi-solides sont prescrits et mieux avalés. On a recours encore de temps en temps, pendant les deux jours suivants, à la sonde nasale et aux lavements nutritifs. Le petit malade reprend lentement ses forces ; il se lève pour la première fois, le 16 décembre ; les liquides reviennent quelque fois par le nez, un peu de paralysie a frappé le voile du palais. La voix éteinte et une légère toux persistent pendant quelque temps. Actuellement, 2 janvier, la voix revient et la toux disparaît.

III. Paul B., âgé de 6 ans et 2 mois, atteint de croup, subit l'intubation du larynx, le 13 décembre, à dix heures du soir. L'enfant est malade depuis cinq ou six jours. Il a perdu l'appétit et l'entrain ; il a eu un peu de fièvre et de la difficulté pour avaler, puis lentement des productions grisâtres se sont montrées au fond de la gorge et sur les amygdales qui sont rouges et gonflées. Enlevées avec un pinceau imbibé de jus de citron, ces membranes grisâtres se reproduisent bientôt ; pendant un jour elles disparaissent ; mais le lendemain, on les voit reparaître et le larynx se prend. Le 13 décembre, la dyspnée se montre, et à dix heures du soir, je suis appelé auprès du malade pour faire l'intubation.

L'enfant est pâle, abattu ; la respiration est bruyante, la voix éteinte et la toux rauque. La dyspnée, sans être extrême est assez marquée ; c'est surtout l'expiration qui est laborieuse : elle est prolongée et sifflante ;

l'inspiration coûte moins d'efforts. On voit une petite fausse membrane sur l'amygdale gauche. Il y a déjà une légère congestion pulmonaire des bases.

Le tube n° 5-7 étant choisi et fixé sur l'applicateur, le petit malade mis en place, enveloppé dans une grande couverture, l'appareil est introduit dans le larynx, en quelques secondes, bien que l'opération soit rendue un peu plus difficile par les mouvements du patient qui s'agite, malgré les mains fermes qui le fixent en position. Je suis assisté dans l'opération par le Dr Bonnet, médecin traitant.

Les suites ont été des plus simples. J'ai mis le malade dans les conditions thérapeutiques des opérés précédents, moins toutefois la médication des complications qui ont fait défaut dans ce cas. La congestion pulmonaire a disparu dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'opération, ainsi que la fièvre ; et les urines, examinées tous les jours, n'ont jamais présenté d'albumine. Dès le troisième jour, l'opéré a pris des aliments demi-solides et solides. La déglutition, même des liquides, n'a été entravée qu'un peu le cinquième jour.

Le tube est retiré le 19 au matin, après être resté en place 5 jours et 10 heures. Il est net à l'intérieur. Après l'extraction de l'appareil, les aliments sont avalés sans peine : le petit malade se lève trois jours après et la voix redevient normale au bout d'une semaine. Il est actuellement complètement rétabli.

Dans les trois cas, les malades avaient pris du sulfure de calcium.

S'il réside quelque intérêt dans ces observations, il ne résulte pas seulement de la gravité des cas, mais aussi de ce qu'elles ont montré les avantages qu'on peut retirer de certains moyens thérapeutiques. C'est ainsi que les lavages antiseptiques du nez et de la bouche me paraissent avoir une réelle importance dans la diphthérie naso-pharyngienne, surtout après l'intubation, si l'on a dû recourir à cette opération. En effet, les lavages provoquent, par l'arrivée du liquide sur la luette, le voile du palais, etc., des efforts de toux et quelquefois de vomissements très favorables à la sortie des mucosités et des débris de fausses membranes à travers le tube ; ils agissent d'une façon complexe sans doute, mais il en résulte toujours ceci, c'est qu'ils préviennent l'obstruction du tube dans les cas où il y a une tendance à cet accident.

Dans les trois observations ci-dessus, les malades respiraient mal, suffoquaient en quelque sorte, quand, par suite d'un sommeil prolongé qu'on ne voulait pas interrompre, ou à cause de l'absence des personnes chargées de ce soin, les lavages étaient retardés. Pour faire cesser cet état alarmant, il suffisait de faire une irrigation ; l'enfant toussait plusieurs fois ; il expectorait et la respiration redevenait calme et facile. Cela était si évident que les parents eux-mêmes, sans être prévenus, rapprochaient les lavages lorsque la respiration se montrait gênée. De plus ils dégagent les narines ; et, par ce fait, rendent la respiration par le nez plus libre et la rétablissent par cette voie quand elle n'avait plus lieu que par la bouche.

Ils entretiennent une certaine antisepsie des cavités buccale et nasale, et permettent aux fragments pseudo-membraneux, qui se détachent sous l'action du jet de liquide et des efforts des muscles de l'arrière-gorge, d'être rejetés au dehors ou entraînés dans l'estomac et rendus par l'intestin. Cette opération irrite moins les petits malades que les badigeonnages au pinceau ; il est toujours facile de les y soumettre ; et elle permet d'atteindre un champ beaucoup plus étendu. Chaque fois, tout praticien le sait bien, qu'il s'agit de faire ouvrir la bouche à un enfant pour lui toucher la gorge, c'est une lutte désagréable pour le médecin ou les parents et dangereuse pour le patient qui résiste, se souvenant de la douleur qui accompagne l'emploi du pinceau. Les irrigations avec une solution chaude sont moins désagréables sur le moment et laissent après elles un bien être qui dispose favorablement l'enfant pour l'opération suivante.

Quel liquide doit-on employer pour ces lavages ? On choisira autant que possible un liquide antiseptique et qui soit sans action sur le métal des tubes et sur l'organisme. Car si l'enfant d'un certain âge sait obéir lorsqu'on lui recommande de cracher l'eau qui arrive dans sa bouche et en rejette ainsi la plus grande partie, le tout jeune enfant avalera presque entièrement le liquide arrivant dans sa gorge. L'acide bori-

que à faible dose paraît offrir ces divers avantages. C'est un antiseptique faible, c'est vrai; mais il est sans action sur les tubes et l'organisme peut en tolérer des doses assez élevées. J'ai employé aussi le chlorate de potasse dans les mêmes conditions ; mais il ne m'a pas paru donner d'aussi bons résultats. La solution chaude peut être aromatisée avec de l'eau de fleurs d'oranger, ou avec toute autre substance, si on le juge convenable.

Les lavages doivent-ils être fréquents? Leur nombre variera suivant les cas et l'état du malade ; mais en moyenne, il est bon de les faire répéter toutes les trois heures, tant que l'état est grave.

La température de la chambre n'est pas sans importance, et toutes les fois qu'on le pourra, il faudra maintenir une chaleur constante de 18 à 20 degrés. Un des avantages de cette température, c'est de permettre d'entretenir une atmosphère très humide, l'air contenant d'autant plus de vapeur d'eau qu'il est plus chaud. Et on peut alors utiliser cette propriété de l'air pour le saturer de vapeurs antiseptiques. C'est une solution d'acide phénique cristallisé qui a été employée chez mes opérés. Aucun phénomène d'intoxication ne s'est produit ni chez les malades ni chez les personnes qui les soignaient. Jamais les urines n'ont été noires.

L'alimentation du malade doit être surveillée de très près. Il faut, par toutes sortes de moyens, soutenir ses forces. On donnera des aliments par la bouche, avec la sonde nasale et en lavements, s'il est nécessaire. Les Américains y ajoutent même des injections hypodermiques d'eau-de-vie et des frictions nutritives. Le lait, le cognac, le café, l'extrait de quinquina, les œufs, les gelées de viande, etc., suivant les cas, doivent faire la base de l'alimentation. La pièce occupée par le malade doit être spacieuse et suffisamment aérée.

Quand à la nature du croup des trois cas que je viens de relater, je ne m'arrêterai pas à la discuter pour les deux premiers. Les pseudo-membranes bien évidentes des amyg-

dales et du pharynx, leur longue durée, la néphrite, la paralysie du voile du palais, ayant duré quelques jours, la lenteur de la convalescence, l'absence au commencement et à la fin de la maladie, de tout exanthème scarlatineux, rubéolique ou autre, ne laissent aucun doute sur la nature diphtéritique de l'affection. Pour le troisième malade, la nature du croup pourrait être plus discutable. Cependant, à part la complication du côté des reins, l'inflammation pulmonaire pouvant être aussi bien une pneumonie catarrhale qu'une complication spécifique, toute la maladie a évolué comme chez les deux autres. Invasion lente, arrêt, puis recrudescence et fausses membranes bien évidentes sur les amygdales et dans le fond de la gorge. Les angines catarrhale et herpétique ne donnent pas lieu à cet ensemble de symptômes, et il s'agit bien, dans ce cas, d'une angine diphtéritique avec invasion consécutive du larynx. Comme dans la variole et dans plusieurs autres maladies infectieuses, la diphtérie peut présenter divers degrés d'intensité.

Je ne parlerai ni du manuel opératoire ni des avantages et des inconvénients de cette nouvelle méthode, pas davantage de sa supériorité plus ou moins grande sur la trachéotomie, ayant déjà cherché à mettre ces divers points en lumière dans le travail cité plus haut; mais je dirai à ceux qui voudront faire des essais d'intubation de ne pas se rebuter devant la difficulté de l'opération. Une fois le manuel opératoire bien connu, un praticien d'habileté moyenne réussira, je crois, sans peine à introduire le tube dans le larynx dès la première fois.

En France, l'opération est encore trop peu connue pour qu'on puisse porter un jugement définitif sur sa destinée. Pourtant, je crois ne pas mériter d'être traité d'enthousiaste en disant qu'un bel avenir est réservé à cette opération, et qu'un jour elle remplacera presque complètement la trachéotomie. Ce résultat est déjà obtenu en Amérique. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans notre pays ?

C'est surtout dans les premières années de la vie que l'in-

tubation paraît l'emporter sur la trachéotomie. Ce fait frappa d'abord les Américains, et bientôt ils ne firent la trachéotomie que chez les enfants âgés de plus de 4 ans 1/2. Aujourd'hui, l'intubation est appliquée aux enfants de tout âge et la trachéotomie n'est faite que dans des cas particuliers.

Les résultats que j'ai obtenus jusqu'à présent concordent avec les statistiques américaines. Ainsi, dans le petit nombre de mes opérés, parmi les guéris, j ai un enfant de 11 mois. un de 18, un de 22 et un autre de 31 mois ; ce dernier est celui qui fait l'objet de l'observation II, ci-dessus.

Après la trachéotomie, on laisse presque toujours un médecin auprès de l'opéré ; avec l'intubation, cette précaution n'est plus bien nécessaire. Les parents font eux-mêmes les lavages et alimentent l'enfant d'une façon suffisante, même quand il faut faire usage de la sonde nasale. Dans la trachéotomie, la plaie effraye l'entourage ; on craint d'augmenter les souffrances de l'enfant ou de déranger l'appareil. Aussi laisse-t-on fréquemment sans soin le petit malade quand le médecin n'est pas présent. Rien de semblable ne se passe avec le tube. L'enfant est, aux yeux des parents, dans les conditions d'une maladie ordinaire et on peut obtenir d'eux tout ce qui doit assurer le succès de l'opération. De plus, le malade conservant la possibilité d'exprimer ses désirs à l'aide de la parole, facilite encore par ce moyen la tâche de ceux qui ont mission de le soigner. Jusqu'à présent, aucun incident fâcheux tenant à l'appareil n'est survenu chez mes opérés : le tube ne s'est jamais ni déplacé ni obstrué, et quand la mort est survenue, elle a toujours été due à des complications.

Bon nombre d'enfants ont succombé aux suites du croup parce qu'on ne proposait l'opération sanglante et redoutée des parents que lorsque le dénouement fatal était évident pour tout le monde. Dans certaines conditions l'asphyxie peut marcher rapidement et emporter le malade avant que le praticien ne soit revenu pour opérer. Au mois de septembre dernier, j'ai observé deux cas de ce genre. Un chi-

rurgien de mérite, de la ville, voit une enfant de 4 ans, atteinte de croup, à dix heures du matin. La dyspnée n'est pas encore bien accusée ; mais pourtant, dans la crainte d'une aggravation il parle de la nécessité probable d'opérer dans le courant de la journée et propose l'intubation qui est acceptée par la famille. A quatre heures du soir, nous nous rendons auprès de la malade ; elle mourait au moment où nous arrivions dans la maison. Quelques jours plus tard, un confrère vint me dire à 7 heures du soir, qu'il y aurait peut-être lieu d'intuber un de ses malades, un petit garçon de 5 ans, atteint de croup, mais que la dyspnée n'étant pas marquée et la famille pas prévenue de l'opération, nous n'irions que le lendemain matin. Quand nous arrivâmes, le médecin apprit que l'enfant avait succombé, au milieu de la nuit, dans un accès de suffocation.

Lorsque cette nouvelle opération sera plus connue, le médecin, la sachant plus volontiers acceptée que la trachéotomie, n'attendra pas, pour la proposer, que l'enfant soit exténué par la lutte respiratoire et elle permettra ainsi de conserver bon nombre de jeunes existences qui auraient été perdues sans cette nouvelle découverte.

REVUES DIVERSES

Ueber die Beziehungen der Scrophulose zu einzelnen Symptomen derselben. (Sur les rapports de la scrofule avec un certain nombre de ses symptômes), par le Dr PINS. (*Archiv f. Kinderheilkunde*, t. X, fasc. II.)

Bien que la rhinite, l'otorrhée, l'adénite cervicale soient des manifestations très fréquentes de la scrofule, ces symptômes ne sont pas dans tous les cas fatalement de nature scrofuleuse et il importe, au point de vue de la thérapeutique, d'éviter cette erreur de diagnostic, car bien souvent la médication antiscrofuleuse reste sans effet, alors qu'un traitement local aurait amené très rapidement une amélioration notable.

Pour ce qui concerne d'abord la *rhinite chronique* (ozène), les travaux de Gottstein, Michel, Zaufal, etc., ont nettement établi qu'elle

peut constituer une maladie sui generis, indépendante de toute dyscrasie. Suivant Gottstein elle se distingue essentiellement, par sa tendance à produire une atrophie de la muqueuse nasale, des rhinites scrofuleuses et syphilitiques qui sont caractérisées au contraire par une hyperplasie et une hypertrophie du tissu muqueux, parfois par une périchondrite de la cloison médiane du nez. Pour Zaufal cette rhinite n'est pas sous la dépendance d'une dyscrasie ; ce qui favorise surtout sa production, c'est une dilatation anormale des cavités du nez qui entraîne l'accumulation et la décomposition des mucosités. Krause et Habermann estiment que la fétidité est produite par une métamorphose de l'endothélium et une production anormale d'acide gras. D'autre part Rohrer et Hazek auraient trouvé un micro-organisme qui favoriserait cette décomposition et qui serait inoculable.

Bien souvent le simple catarrhe chronique, purulent du nez, est considéré comme d'origine scrofuleuse à cause de sa fréquence et de sa longue durée. En réalité ses causes sont le plus souvent purement d'ordre mécanique, tantôt c'est l'accumulation des mucosités, tantôt l'irritation produite par un corps étranger qui doit être incriminée. Dans ces rhinites chroniques, il se produit des excoriations, des croûtes, de l'eczéma, sur le pourtour du nez, et parfois une tuméfaction intense des lèvres supérieures. En outre, les organes voisins du pharynx, des oreilles, des yeux peuvent être envahis par le processus, comme dans la scrofule vraie, et l'on a affaire, dans ce cas, à une tonsillite chronique, à des végétations adénoïdes du pharynx, à une conjonctivite folliculaire. Enfin les ganglions sous-maxillaires et cervicaux peuvent eux-mêmes être atteints.

Comment différencier cet état complexe des manifestations scrofuleuses proprement dites? Par l'habitus extérieur du nez et l'état des cartilages. Dans la rhinite scrofuleuse, le nez est sensible à la pression et en outre, le siège d'une tuméfaction caractéristique. Dans la rhinite syphilitique, la lésion la plus fréquente consiste en une nécrose et une perforation consécutive de la cloison médiane. Enfin, les résultats du traitement peuvent lever les derniers doutes sur la nature de la maladie. Tandis qu'en effet la rhinite scrofuleuse ne s'améliore que sous l'influence d'un traitement général, les manifestations d'un catarrhe chronique local ne peuvent être guéries que par un traitement local.

L'otorrhée qui est la manifestation d'une inflammation chronique purulente de l'oreille moyenne n'est pas toujours de nature scrofuleuse. Dans l'enfance surtout, les causes les plus diverses, telles qu'influences exté-

rieures, refroidissements, catarrhes aigus et chroniques du nez, scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde, diphtérie, pneumonie, coqueluche, peuvent amener une suppuration de l'oreille.

L'otorrhée, lorsqu'elle a la scrofule pour cause, est nettement caractérisée d'abord par son mode d'apparition lent, indolent, contrairement à la suppuration simple de l'oreille qui débute toujours bruyamment et parfois avec des phénomènes cérébraux d'une violence extrême. En outre, l'otorrhée scrofuleuse s'accompagne bien plus souvent que les autres variétés d'écoulement purulent, d'une carie de l'apophyse mastoïdienne, d'adhérences des osselets, de troubles définitifs de l'ouïe, etc.

La tuméfaction et l'infiltration des ganglions lymphatiques, quoique le plus fréquemment de nature scrofuleuse, peuvent cependant être produites par d'autres causes locales ou générales, parmi lesquelles les plus communes sont les rhinites, les otites simples purulentes, les fatigues excessives, les exanthèmes aigus, la leucémie et la syphilis. Relativement au diagnostic différentiel, le meilleur critérium pour les adénites scrofuleuses, se trouve être l'inoculabilité de leur contenu. Viennent ensuite les différences résultant de leur forme extérieure et de leur marche ; tandis que les adénites simples, accidentelles affectent de préférence une forme allongée, les ganglions scrofuleux sont toujours irréguliers ou ovalaires, absolument indolores et ordinairement en nombre plus considérable, en forme de paquets.

Enfin l'eczéma ne présente habituellement chez les enfants, ni dans sa forme, ni dans sa marche, aucun des caractères spéciaux aux lésions scrofuleuses. Le traitement général ne donne le plus souvent aucun résultat, tandis que sous l'influence d'une médication locale, les symptômes de l'inflammation cutanée disparaissent en peu de temps.

En éliminant ainsi de la scrofule la plupart des cas de rhinite, d'otorrhée, d'adénites et d'eczéma, on arrive à diminuer d'une façon considérable le chiffre des scrofules vraies, diminution qui a son importance pratique comme on a pu le voir plus haut.

Ueber diphtheritischen Laehmungen und deren Behandlung. (Sur les paralysies diphtéritiques et leur traitement), par le professeur Ziemssen. (*Klinische Vortraege*, n° 6. — *Medicin. Chirurg. Rundschau*, 1889, n° 5.)

A l'occasion d'un cas grave de paralysie diphtéritique qui apparut seulement 18 mois après le début de la maladie, l'auteur passe en revue les différentes formes et les divers degrés de la paralysie diphtéritique.

La forme à la fois la plus légère et la plus fréquente reste le plus souvent localisée au pharynx, elle se caractérise alors par une paralysie du voile du palais, par des troubles de la parole et des difficultés de la déglutition et enfin par une anesthésie plus ou moins marquée de la muqueuse qui tapisse la paroi postérieure du pharynx. Dans des cas plus graves, à ces symptômes viennent se joindre en outre une paralysie motrice et une anesthésie complète de tout le pharynx, de l'épiglotte des cordes vocales et de l'œsophage. Ces troubles s'accompagnent fréquemment aussi de troubles d'innervation et de parésie du muscle cardiaque. Enfin, lorsque l'on a affaire à des cas extrêmement graves, on peut observer une sorte de généralisation des troubles de la motilité, lesquels se manifestent plus particulièrement par des parésies et des paralysies des extrémités, des parésies d'accommodation dans le domaine des nerf facial, oculomoteur et abducteur. Ce qui constitue la caractéristique de ces paralysies c'est leur marche progressive, de telle façon que certains organes viennent seulement d'être envahis, alors qu'en d'autres points on constate déjà une amélioration marquée.

Suivant l'auteur, ces paralysies sont très vraisemblablement produites par une névrite multiple spécifique, qui a son point de départ, en tant qu'inflammation infectieuse, dans le nerf laryngé supérieur, gagne de là le tronc du nerf vague pour s'étendre finalement aux branches périphériques. Les symptômes du côté des extrémités paraissent être de même nature.

Le pronostic est particulièrement bénin dans les cas légers ; par contre, lorsque l'on se trouve en présence de paralysies intenses, on doit être plus réservé sur la terminaison à cause de la possibilité d'une pneumonie par déglutition et d'une paralysie du muscle cardiaque.

Pour ce qui concerne la thérapeutique des paralysies diphtéritiques, l'indication principale consiste d'une part à veiller à l'action du cœur, et d'autre part à obvier à l'insuffisance de l'alimentation par suite des difficultés de la déglutition. Les malades seront tenus au lit, avec défense de se livrer à tout effort musculaire exagéré ; en cas de parésie du larynx on les nourrira soit à l'aide de la sonde œsophagienne, soit au moyen de lavements nutritifs. Dans les cas graves on pourra leur administrer du sulfate de strychnine à la dose de 5 milligrammes à 1 centigr. par jour. S'il y a menace de paralysie du cœur, les injections sous-cutanées de camphre donneront dans bien des cas d'excellents résultats. En cas de déperdition d'eau dans le système vasculaire, les injections veineuses d'une solution de chlorure de sodium sont particu-lièrement indiquées.

Ueber primaere Rhinitis pseudo-membranacea. (Sur la rhinite pseudo-membraneuse primitive), par le Dr BISCHOFSWERDER. (*Archiv. f. Kinderheilk.*, t. X, fasc. 2.)

Aux cas de rhinite pseudo-membraneuse, publiés par Hartmann, Seiffert et Moldenhauer, etc., l'auteur ajoute 3 nouvelles observations de la même maladie, recueillies à la clinique du Dr Baginsky. Il s'agit de deux fillettes, âgées l'une de 6 et l'autre de 13 ans, et d'un petit garçon âgé de 4 ans 1/2. Leur affection localisée à la muqueuse des fosses nasales ne présentait aucun rapport apparent avec la diphtérie ou une autre maladie infectieuse, le point de départ du processus paraissait plutôt avoir été un catarrhe commun des fosses nasales. Chez les 3 malades on apercevait des plaques d'eczéma et des excoriations à l'entrée des fosses nasales, il n'existait aucune tuméfaction des ganglions lymphatiques sous-maxillaires. Au niveau de la cloison médiane et sur le cornet inférieur, des membranes blanches ou d'un jaune pâle tapissaient la muqueuse, mais cette dernière n'était que très légèrement hyperhémiée. Rien d'anormal dans le pharynx et le lárynx ; pas de fièvre. La guérison fut complète au bout de quelques jours, sans qu'il survînt aucune complication.

Le pronostic de ces rhinites pseudo-membraneuses est toujours bénin, elles ne présentent de réels dangers que chez les tout jeunes enfants dont l'allaitement peut être entravé par l'enchifrènement du nez.

Pour ce qui concerne le traitement, l'auteur s'est borné à pratiquer des lavages avec des solutions antiseptiques et légèrement astringentes.

Ueber Iod-Phenol bei Keuchhusten. (Sur le phénol iodé dans la coqueluche), par le Dr ROTHE. (*Memorabilien*, 1889, n° 6.)

Dès 1875, l'auteur a insisté sur l'action favorable de l'acide phénique dans la coqueluche. En comparant les résultats qu'il a obtenus au moyen du phénol iodé, à ceux qui ont été fournis par un grand nombre de médicaments nouveaux et en particulier par l'antipyrine, il reste convaincu de la supériorité incontestable du phénol iodé. Sa formule est la suivante :

Acide phénique	āā 1 gr.
Alcool	
Teinture d'iode	X gouttes.
Teinture de belladone	2 gr.
Eau de menthe poivrée	50 —
Sirop d'opium	10 —

Aux enfants âgés de 2 à 12 ans, il fait administrer, dès l'apparition des premières quintes de toux, toutes les deux heures, une cuillerée à thé de cette mixture. La médication est continuée sans aucune interruption jusqu'au moment où les quintes de toux deviennent plus rares et moins intenses ; on obtient bientôt habituellement ce résultat vers la fin de la première semaine. Lorsque les enfants sont ainsi traités à partir du début de la maladie, celle-ci n'arrive généralement pas à son développement et se trouve le plus souvent enrayée au bout de 2 à 3 semaines. Mais même dans les cas où le traitement n'est institué qu'à une période déjà avancée de la maladie, les résultats n'en sont pas moins des plus satisfaisants.

L'auteur n'administre jamais l'antipyrine aux enfants, à cause des accidents d'intoxication qui sont si fréquents à cette période de la vie, même à la suite de doses minimes. Le phénol iodé au contraire, continué sans interruption pendant 2 ou 3 semaines, ne produit jamais aucun effet fâcheux sur l'organisme.

Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gegen Keuchhusten. (L'antipyrine, l'antifébrine et la phénacétine contre la coqueluche), par le Dr G. Leubuscher. (*Centralbl. f. Klin. Medicin*, 1889, n° 7.)

Durant l'épidémie de coqueluche qui a sévi à Iéna dans le cours de l'année dernière, l'auteur a expérimenté successivement les trois produits désignés ci-dessus.

Pour ce qui concerne l'antipyrine, il s'est conformé, d'une manière générale, aux règles établies par Sonnenberger, c'est-à-dire que dans l'espace de 24 heures il a administré en trois ou quatre doses, autant de décigrammes que l'enfant comptait d'années, autant de centigrammes qu'il comptait de mois, et ayant soin de continuer le traitement encore pendant quelque temps même lorsque les quintes de toux viennent à cesser complètement.

Les résultats qu'il a obtenus concordent à peu près avec ceux de Sonnenberger, il estime néanmoins que celui-ci a exagéré quelque peu la valeur thérapeutique de l'antipyrine contre la coqueluche. Il résulte de ses observations que l'antipyrine, lorsqu'on l'emploie dès le début de la coqueluche, peut exercer une action favorable sur la durée et l'intensité de la maladie. Dans un grand nombre de cas soumis à cette médication, le nombre des quintes est resté limité à 6 ou 7 par 24 heures et la durée de la maladie n'a pas dépassé 3 à 4 semaines. Par contre, dans aucun cas, la coqueluche n'a été réellement coupée par l'emploi de l'antipyrine.

En outre, lorsque la maladie est arrivée à une période un peu avancée, l'antipyrine ne donne pas de résultats plus favorables que n'importe quel autre médicament. Les effets fâcheux observés par l'auteur se réduisent à un seul cas d'exanthème généralisé chez un petit garçon âgé de 7 ans, à la suite de faibles doses d'antipyrine.

L'antifébrine que Sonnenberger considère comme peu efficace, a donné à l'auteur des résultats relativement satisfaisants. Aussi donne-t-il la préférence à ce produit, dans les classes peu fortunées à cause de son prix beaucoup moins élevé. Il insiste toutefois sur les effets fâcheux que peut entraîner un usage un peu prolongé de l'antifébrine et qui consistent en une cyanose plus ou moins intense, en une dépression cardiaque et en phénomènes de collapsus.

Quant à la phénacétine, qui a été préconisée contre la coqueluche par le Dr Katz au congrès de médecine interne tenu à Berlin en juillet 1888, l'auteur la considère comme absolument inefficace. A la dose de 0 gr. 50 centigr. administrée en 3 ou 4 fois par 24 heures, cette substance n'a diminué chez aucun malade, ni le nombre ni l'intensité des quintes de toux.

Auftreten von Chorea als Theilerscheinung einer Iodoform intoxication. (Apparition de la chorée à la suite d'une intoxication par l'iodoforme), par le professeur Demme. (*Iahresbericht aus dem Jenner's-chen Kinderspital*, 1888. Therap. Monatshefte, 1889, nº 4).

Un petit garçon âgé de 6 ans, atteint d'une carie de la quatrième vertèbre cervicale, avec abcès rétropharyngien, fut opéré par l'auteur et pansé à intervalles rapprochés avec de l'iodoforme pulvérisé et de la gaze iodoformée. Trois jours après l'opération, le malade se plaignit d'un malaise général, accompagné de céphalalgie, de courbature et d'inappétence. A ces symptômes vinrent se joindre au bout de quelques jours des mouvements convulsifs localisés aux bras et aux jambes. Ces troubles de la motilité augmentèrent les jours suivants et présentèrent bientôt tous les caractères de la chorée. A ce moment, le pansement iodoformé fut laissé de côté. Sous l'influence d'un traitement arsenical prolongé, ces mouvements choréiques disparurent progressivement. Quelques semaines plus tard, un nouveau pansement, cette fois avec de l'iodol, fut appliqué sur la plaie vertébrale non encore complètement cicatrisée et au bout de peu de jours, la chorée fit une nouvelle apparition avec tous les autres symptômes précités.

Suivant l'auteur, il s'agit dans ce cas d'une véritable intoxication par l'iodoforme et l'iodol suivie de l'apparition d'une chorée rebelle.

Cet accident n'a pas encore été signalé dans la littérature, jusqu'à ce jour.

Ueber eine Parotitis-Epidémie (Sur une épidémie de parotidite), par le professur DEMME. (*Iahresberichte des Jenner'schen Kinderhospitals*, in Bern, 1888, *Medicin. chirurg. Rundschau*, 1889, n° 6.)

Du mois de juin 1887 au mois de mai 1888, l'auteur a observé 117 cas d'oreillons. Parmi ces 117 cas, 8 se distinguent tout spécialement par leurs symptômes graves et leurs complications redoutables. Dans 2 de ces cas, les seuls qui eurent une terminaison fatale, la parotidite se compliqua d'une gangrène des glandes parotidiennes. Chez 3 autres malades, il survint dans le cours de la parotidite, une infiltration avec formation d'abcès, de toute la région cervicale avoisinante. L'auteur a vu survenir dans deux cas, au moment où la tuméfaction parotidienne entrait dans la période de régression, une néphrite aiguë, présentant les caractères de la néphrite scarlatineuse.

Enfin dans un dernier cas la parotidite se compliqua d'une otite moyenne suppurante, avec perforation du tympan. Pendant 5 jours les symptômes cérébraux furent d'une intensité telle, dans ce dernier cas, qu'on crut avoir affaire à des complications du côté des méninges.

Ueber die Anwendung des faradischen Stromes bei Behandlung des Icterus catarrhalis. (Sur l'emploi du courant faradique dans le traitement de l'ictère catarrhal), par le Dr E. KRAUS. (*Archiv. f. Kinderheilk.*, t. X, fasc. IV.)

C'est Gerhardt (Sammlung Klin-Vortraege von Volkmann, 1871, n° 17) qui a préconisé le premier, dans le traitement de l'ictère catarrhal, la faradisation de la vésicule biliaire. L'auteur a essayé ce mode de traitement chez 17 enfants atteints d'ictère et en a obtenu les résultats les plus satisfaisants, déjà sensibles au bout de 5 à 6 séances. Il plaçait l'un des électrodes sur la région de la vésicule biliaire, le second, en arrière à droite de la colonne vertébrale sur la même ligne horizontale, d'autres fois les deux électrodes tenus dans une seule main étaient posés côte à côte sur la région de la vésicule biliaire.

La force du courant était réglée de façon à amener une contracture de la paroi musculaire de l'abdomen. Les enfants un peu âgés se soumettent sans difficulté à cette opération, mais les plus jeunes doivent d'être maintenus par une garde.

La faradisation fut pratiquée une fois par jour, pendant 5 minutes. Suivant l'auteur le courant faradique exerce une action favorable sur l'ictère, en provoquant un raccourcissement tétanique des fibres musculaires lisses de la vésicule biliaire qui se trouve ainsi diminuée de volume, ou bien en augmentant les mouvements péristaltiques de cet organe, grâce auxquels son contenu parvient à être évacué plus facilement.

Ueber subcutane Strychnine inspritzungen. (Sur les injections sous-cutanées de strychnine), par le professeur B. NAUNYN. (*Medicin. chirurg. Rundschau*, 1889, nº 4.)

Suivant l'auteur, les injections sous-cutanées de strychnine n'occupent pas, dans la thérapeutique contemporaine, la place qui leur est due. Ce mode de traitement lui a donné d'excellents résultats particulièrement dans les paralysies incomplètes, même lorsqu'il s'agissait de maladies qui, comme par exemple le tabes dorsalis paralytique, ne paraissaient susceptibles d'aucune amélioration. La strychnine agit avec une efficacité particulière dans les cas de paralysies diphtéritiques. L'auteur recommande de pratiquer les injections au niveau des parties paralysées, de débuter par des doses faibles variant de 3 à 5 milligrammes, d'augmenter progressivement cette dose jusqu'à 1 centigr. et au bout de 10 à 12 jours, d'interrompre le traitement chaque fois pendant 6 à 8 jours. Parmi les symptômes fâcheux qui peuvent survenir à la suite de ces injections, l'auteur cite comme les plus fréquents, la sensation pénible de tension musculaire, les excitations psychiques et les vomissements. Les enfants sont particulièrement prédisposés à ces accidents, la strychnine ne doit par conséquent leur être administrée qu'avec de grandes précautions.

Dr G. BOEHLER.

Paralysie diphtéritique sans angine, par le Dr DELPHIN, médecin aide-major, d'après les *Archives de mdecine militaire* et le *Journ. de méd. et de chirurgie prat*. de mars 1889.

Observation prise par l'auteur sur lui-même et rappelant les faits analogues du Dr Boissarie. Dans un milieu où régnait une épidémie de diphtérie, le Dr Delphin fut, dès son arrivée, pris brusquement de lassitude, de malaise et de fièvre, suivis bientôt d'une éruption phlycténoïde siégeant sur divers points du corps. Après une quinzaine de jours, la faiblesse restant toujours très grande, il se produisit des douleurs angoissantes de poitrine extrêmement violentes avec ralentissement du pouls et état demi-

syncopal. Ces accidents se reproduisaient tous les deux jours assez régulièrement. On pensa dès lors à la paralysie diphtéritique, mais l'absence complète d'une angine initiale rendait ce diagnostic peu vraisemblable.

Il fut confirmé bientôt, un mois après le début des premiers accidents, par des fourmillements des membres supérieurs suivis d'une impotence plus ou moins complète avec un certain degré d'anesthésie. Dans les membres inférieurs, les troubles initiaux consistèrent en incoordination, instabilité motrice, titubation vraie qui fit bientôt place à un état nettement parétique. Il y eut aussi de la paralysie de l'accommodation et un état de parésie intestinale toute particulière.

Les accidents paralytiques allèrent en augmentant pendant près de deux mois, puis rétrogradèrent, et trois mois après le début de la maladie, la guérison n'était pas encore complète.

Comme traitement, l'emploi des courants continus et de l'hydrothérapie a paru donner de bons résultats, mais l'exposition au soleil et au grand air, l'exercice, aussi actif que possible, ont été les meilleurs modificateurs.

Améliorations dans l'hygiène de l'hospice des Enfants-Assistés. Communication de M. le Dr JULES SEVESTRE à *la Société médicale des hôpitaux*, d'après le *Journ. de méd. et de chir. pratiques* de mars 1889.

Il a été créé à l'hospice des Enfants-Assistés des salles d'isolement pour la rougeole, la scarlatine et la diphtérie et une étuve à désinfection, sous vapeur à pression du système Geneste et Hercher, cette dernière depuis le second semestre de 1888. Depuis ce moment tous les objets de literie et autres ont été désinfectés et les salles d'isolement remises à neuf. Voici les résultats obtenus :

La rougeole est toujours très commune à l'hospice, et c'est avec la plus grande difficulté qu'on arrive à en circonscrire les foyers, mais il est à remarquer que, depuis la création de l'étuve, cette maladie qui faisait succomber près de la moitié des enfants atteints, n'est plus fatale qu'à environ 21 0/0, grâce à ce moyen prophylactique et à d'autres mesures d'hygiène. Si l'on défalquait les enfants au-dessous de 2 ans, cette mortalité tomberait à 11 0/0.

Bien plus, *la propagation de la diphtérie paraît avoir été enrayée en partie.*

L'installation du pavillon d'isolement n'avait amené aucune diminution dans le nombre des cas intérieurs qui semblaient même avoir crû en nom-

bre, malgré les précautions et les mesures de désinfection les plus rationnelles. M. Sevestre pense que la propagation se faisait par les linges, objets de literie, etc., sortant du pavillon ou accumulés au magasin et à la lingerie.

Depuis qu'une désinfection complète par l'étuve a été faite, la diphtérie a diminué d'une façon très notable.

En 1887, il y avait eu 62 cas de diphtérie dans le 1er trimestre et 61 dans le second. Le premier trimestre de 1888 fournissait 78 cas.

Dans le second semestre *il n'y a eu que* 13 cas qui sont dus, suivant toute probabilité, à ce que quelques pièces de linge enfermées dans une armoire ont échappé à la désinfection.

De la résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë des adolescents, d'après une leçon de M. le prof. Duret, publiée dans le *Journal des sciences médicales de Lille*, du 19 avril 1889.

Pour lutter contre l'ostéomyélite, le chirurgien dispose de trois moyens qui sont par ordre d'importance de l'indication (prof. Lannelongue et de Saint-Germain) :

1° L'incision simple des parties molles et le drainage.

2° L'incision complétée par la trépanation de l'épiphyse et de la diaphyse.

3° L'amputation.

Un cas d'ostéomyélite très grave vient de donner lieu au prof. Duret de penser à une autre opération, la *résection précoce*, c'est-à-dire l'excision de la partie malade de l'os, mode d'intervention qui a d'ailleurs été conseillé et mis en usage par Sayre, Duplay, Ollier, Reclus, Périer, Lefort et Gérard Marchant.

Ce dernier s'exprime ainsi : « Toutes les fois que la soudaineté et la violence de l'attaque sont telles que l'os *baigne dans le pus*, que le périoste est décollé de tous côtés, que l'incision du périoste faite, l'os apparait sec et blanc, comme s'il avait été macéré, quand surtout il y a en même temps un large décollement épiphysaire, les incisions et les trépanations deviennent insuffisantes, c'est à une résection précoce, hâtive qu'il faut avoir recours. »

Dans le cas de *panostéite aiguë* grave, dit M. Duret, avec dénudation totale de l'os sur une grande étendue, avec décollement épiphysaire, le seul moyen de remédier rapidement aux accidents locaux et généraux menaçants, c'est la résection d'emblée de toute la portion osseuse qui *baigne dans le pus*.

Les cas d'Ollier, de Duplay, de Reclus, démontrent que souvent l'os se reproduit d'une manière assez complète pour servir plus tard de point d'appui au sujet. Ces éminents chirurgiens ont pu enlever les uns le tibia, les autres le péroné ou la clavicule, l'humérus dans une grande étendue, et ces os se sont reproduits d'une manière suffisante.

Le jeune homme qui a fait l'objet de la leçon du professeur est entré avec tous les signes généraux du typhus des os (T. 39°,8) et les deux membres inférieurs pris, le droit au niveau du genou, le gauche au niveau du cou-de-pied sur lequel trois incisions avaient déjà été pratiquées. M. Duret a pratiqué l'arthrotomie antiseptique du genou et du cou-de-pied. Devant la persistance d'une température à 40° et un aspect typhique de plus en plus accentué, il ne put songer à la résection qui eût alors été *tardive*, surtout en présence des accidents septicémiques, et le malade a succombé. Mais M. le Prof. Duret pense que s'il avait été mis en face de lui plus tôt, il aurait pu tenter avec chances de succès la *résection précoce.*

Étude étiologique et thérapeutique touchant la diphtérie, par le Dr J. Grognot (de Milly), dans le *Bulletin gén. de thérapeutique* du 15 avril 1889.

A propos d'un certain nombre de cas de diphtérie qui se sont rencontrés dans sa clientèle, l'auteur déclare que, se fondant sur le travail récent de MM. Roux et Yersin et sur les conclusions que le Dr Jules Simon en a tirées au point de vue du traitement, il a cherché à détruire sur place par les moyens qui lui ont semblé les plus appropriés, la plaque diphtéritique.

Les badigeonnages au *jus de citron* lui ont donné longtemps de bons effets, il les considère encore comme un bon auxiliaire.

Il a laissé de côté comme peu avantageuses les *fumigations* par la méthode Delthil.

Les essais avec l'*acide lactique* n'ont pas été encourageants (3 croups, 3 décès). Peut-être, pense l'auteur, agit-il en exaltant la virulence du bacille de Klebs, comme il fait pour la bactérie du charbon symptomatique.

Il a employé dans quatre cas *les badigeonnages au tannin et à l'acide salicylique*, qui lui ont donné de bons résultats.

Les *vaporisations d'aseptol* lui ont été très utiles chez un enfant dont l'indocilité extrême ne permettait aux parents de faire aucun badigeonnage.

Dans cinq cas, il a été fait usage de *vaporisations suivant la première méthode de Renou*, et elles ont paru beaucoup contribuer à la guérison.

Les *badigeonnages antiseptiques* ont encore plus d'importance. Le *tannin*, l'*acide salicylique* surtout ont rendu de bons services, mais l'*aseptol* a paru plus efficace.

Malgré le discrédit dans lequel sont tombés les *médicaments internes*, l'auteur conserve de l'estime pour le *perchlorure de fer*, qu'il administre dans l'*eau chloroformée*. Cette eau serait d'ailleurs elle-même, d'après les recherches de Salkowski, un puissant antiseptique.

L'ASEPTOL, qui tient le premier rang parmi les moyens dirigés spécialement contre la plaque diphtéritique, est obtenu par le mélange de 100 parties de phénol avec 90 d'acide sulfurique. Il a la puissance antiseptique de l'acide phénique sans en avoir la toxicité. Son action microbicide serait analogue à celle du thymol.

Un peu caustique, quoiqu'on ait dit, il n'est pas douloureux dans ses applications, surtout *dilué au cinquième*, dans l'eau, la glycérine ou l'alcool.

Les enfants supportent des badigeonnages à l'aseptol *toutes les deux heures*.

Les effets de ces badigeonnages sont favorisés par les *vaporisations antiseptiques* qui combattent la sécheresse de la gorge et facilitent l'expulsion des fausses membranes.

Des *gargarismes*, des *lavages*, des *irrigations de la gorge*, surtout avec l'eau chloroformée aseptolisée, pendant l'intervalle qui sépare les badigeonnages, augmentent l'action de ces derniers.

Les *badigeonnages*, les *vaporisations*, les *irrigations antiseptiques* sont le trépied constitutif du traitement local.

Pour ce qui est de l'*élimination du poison diphtéritique* élaboré par les bacilles et subsistant dans les bouillons de culture filtrés de leurs microbes (expériences de Roux et de Yersin), l'auteur estime qu'il n'y a pas lieu de chercher, dans l'espèce, à la favoriser autrement que par la voie intestinale et la voie rénale.

Les *purgatifs* salins (sulfates, chlorures, phosphates, sulfovinate de soude, hydro-carbonate de magnésie ; citrates et tartrates alcalins), le tamarin, la casse, le séné, le nerprun, la rhubarbe, à cause des effets toniques qu'elle joint à ses effets dialytiques, lui semblent tout particulièrement indiqués.

Les *diurétiques cardiaques* (digitale, spartéine, strophantus, et

aussi le lait, le vin blanc, le café), se recommandent, les premiers, parce qu'ils n'exercent pas une action trop irritante sur le rein, et les seconds par leurs propriétés analeptiques.

Une alimentation riche et tonique sera aussi utile dans l'empoisonnement diphtéritique que dans tout autre,

Les *moyens prophylactiques* préconisés par l'auteur s'inspirent des deux prescriptions du Dr Aug. Ollivier : 1° Rendre inoffensif le malade dans le milieu dans lequel il est soigné ; 2° éviter que ses déplacements puissent créer un nouveau foyer dangereux.

Il insiste sur la remarque bien connue que l'infection diphtéritique se produit le plus souvent après la desquamation épithéliale de la muqueuse bucco-pharyngienne sous l'influence de l'angine la plus légère.

Peut-être, disent MM. Roux et Yersin, le bacille de la diphtérie que Lœffler a trouvé dans la bouche d'un enfant exempt de diphtérie est-il très répandu. *Peut-être est-il l'hôte fréquent et inoffensif de la bouche et du pharynx.* Dépourvu de virulence et impuissant devant une muqueuse saine, il se développera si la muqueuse s'enflamme ou se dépouille de son revêtement d'épithélium.

D'où il suit qu'on ferait bien de faire des lavages antiseptiques de la bouche des enfants dans les cas d'angine simple et surtout d'angine dans la rougeole ou la scarlatine. Cette pratique dans les milieux hospitaliers, diminuerait peut-être le nombre si grand des cas de diphtérie survenant au milieu d'une rougeole ou d'une scarlatine.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Hôpital des Enfants-Malades. — M. le Dr de SAINT-GERMAIN, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, reprendra ses conférences sur la chirurgie infantile et l'orthopédie, le jeudi 2 mai, à neuf heures.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

URÉMIE INFANTILE SURAIGUË A FORME BULBAIRE

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE DANS LE JEUNE AGE

Par **J. Girode**, Médaille d'or des hôpitaux.

C'est une question difficile pour le médecin, souvent le médecin légiste, que de déterminer la cause de la mort subite ou rapide. Non seulement au lit du malade, les phénomènes se précipitent, les réactions morbides sont caractérisées, et l'examen réduit à des constatations objectives plus malaisées à interpréter; mais, comme notre maître, M. le professeur Brouardel nous le faisait remarquer récemment avec sa grande autorité, il arrive même qu'à l'autopsie et quand on a sous les yeux les pièces du procès, le problème peut rester encore assez ardu. Après Bichat, Piorry, Parrot et tant d'autres, la physiologie pathologique de la syncope n'a pas dit son dernier mot.

S'il est une condition qui soit de nature à troubler davantage l'examen, c'est le jeune âge des sujets. Avec ces organismes présumés vierges et non tarés, les facteurs habituels de la mort subite ou rapide sont moins à soupçonner; et l'on comprend que la mort, intervenant avec des allures brutales,

ait quelque chose de plus frappant et qui sollicite l'attention.

Du reste, on ne saurait le nier, chez l'enfant comme chez l'adulte, en matière de mort subite ou rapide la conception du trépied vital de Bichat, et du mécanisme de la mort, reste toute entière; si cette conception n'est ni adéquate, ni exclusive, elle garde du moins son caractère de formule générale vraie, de point de repère sûr dans les investigations. La suite de l'observation I, que nous relatons ici, montrera comment des faits d'apparence étrange peuvent s'y ramener.

Observation I. — Enfant de 8 ans. Lésions commençantes de néphrite chronique glomérulaire et périartérielle, et de sclérose hypertrophique cardiaque. Congestion rénale aiguë. Apoplexie séreuse. Urémie à forme nerveuse avec prédominance de symptômes bulbaires. Contractures tétaniformes. Sialorrhée. Hyperthermie. Mort en moins de 11 heures.

Le 10 novembre 1888, l'enfant Léon W. est apporté vers 4 heures du matin à l'hôpital de la Pitié, salle Valleix, lit nº 35, service de M. le professeur Brouardel. Le petit malade est dans un coma complet, interrompu par des crises convulsives, et l'apparence d'une asphyxie imminente lui fait donner d'urgence un lit dans une salle d'adulte. L'interne de garde prescrit un lavement purgatif et un bain sinapisé.

Vers 8 heures 1/2, la mère du petit malade qui est restée près de son enfant, nous raconte ce qui suit :

La veille au matin, de même que tous les jours précédents, l'enfant avait paru dans un état normal. Il était parti à l'école à l'heure habituelle, et y avait déjeuné. Le soir, il jouait bruyamment dans la rue, lorsque vers 5 h. 1/2, la mère revenant de son travail, le prit avec elle et le ramena à la maison. L'enfant était en sueur, il accusa en rentrant un peu de froid, et sitôt à table vers 7 heures, il s'endormit; son sommeil se continua, en apparence normal et profond, jusque vers 2 h. du matin. A ce moment l'enfant se réveille ; malaise, céphalalgie, vertige, coliques violentes déterminant des contorsions, besoin impérieux d'aller à la selle; l'enfant rendit au milieu de matières liquides, des fragnemts de pommes de terre gros et parfaitement reconnaissables. Pas de vomissements. Remis au lit, l'enfant était pris bientôt d'une attaque convulsive violente avec écume buccale et cyanose. Un médecin appelé en toute hâte conseilla le transport immédiat de l'enfant à l'hôpital.

État actuel. — L'enfant est dans un état comateux à peu près com-

plet, immobile, ayant seulement ouvert et fermé 2 ou 3 fois les yeux pendant les explorations, et paru regarder un court instant autour de lui. La figure est altérée, sans bouffissure ; teint violacé, surtout aux lèvres. La peau est un peu humide, et présente une rougeur vague, générale et uniforme, seulement un peu violacée vers les extrémités, et qui paraît nettement devoir être attribuée à la prolongation d'effet excitant du bain sinapisé. Pas d'œdème nulle part.

Deux phénomènes sont frappants, le trouble de la respiration, et l'existence d'une salivation abondante.

La respiration est précipitée, irrégulière, sans rythme spécial, seulement comme forcée un peu, par instants. Le diaphragme est énergiquement contracté à chaque inspiration, pour ainsi dire convulsé, et les secousses inspiratoires ébranlent tout le thorax. A chaque contraction du diaphragme, les côtes inférieures subissent un retrait marqué. La respiration est bruyante et s'accompagne d'un râlement pharyngien favorisé par l'hypersécrétion salivaire.

La salivation, en effet, est extrêmement prononcée. Les linges de l'enfant et le lit sont largement mouillés par l'écoulement continu d'une salive grisâtre, filante, non aérée, qui s'échappe de la commissure labiale entr'ouverte, et dont on peut recueillir, en quelques instants, une quantité assez considérable. Les arcades dentaires sont écartées de 1/2 centimètre, mais les mâchoires sont dans un état de rigidité absolue, permanente et uniforme, ne cédant en rien aux tentatives d'écartement. A peine peut-on apercevoir, à travers les arcades dentaires, la langue tuméfiée, recouverte d'un enduit limoneux. Il est impossible d'explorer la gorge. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux n'offrent aucune tuméfaction.

Les paupières sont closes, les pupilles insensibles à la lumière, larges, un peu inégales, la droite étant moins dilatée. Les yeux sont convulsés en haut. Pas de jeu des ailes du nez.

L'exploration physique de la poitrine révèle peu de signes. L'auscultation du poumon est rendue difficile par la transmission du raclement pharyngien : cependant le murmure vésiculaire s'entend suffisamment, entremêlé de quelques ronchus vibrants. Sonorité partout normale.

Impulsion cardiaque forte, battements réguliers, lents, à 66 par minute. Pas de bruit morbide à l'auscultation. Pouls ample, comme phrénétique, avec quelques inégalités.

Ventre saillant, légèrement ballonné, se laissant déprimer aisément, rien d'anormal à la palpation profonde et la percussion. Les urines ont été perdues involontairement au lit, en très petite quantité, peu de temps

avant l'examen ; une vive odeur ammoniacale se perçoit quand on découvre le malade. La vessie est vide actuellement, on ne peut retirer d'urine pour l'analyse.

Raideur de la nuque permanente comme le trismus. Les autres muscles dans la résolution ; cependant, vers la fin de l'examen, crise ébauchée de convulsions toniques, membres inférieurs dans la rectitude, avant-bras en pronation forcée et poignets fléchis, exagération de l'opisthotonos.

Réflexe plantaire nul. Réflexe crémastérien presque supprimé, un peu moins à droite. A deux reprises pendant les explorations, la pression au niveau des avant-bras et des parois thoraciques a paru solliciter quelques mouvements réflexes.

La temp. rectale marque 41°,2.

L'étude des antécédents éloignés du petit malade fournit peu de renseignements.

L'enfant a été élevé loin de sa mère, et il est impossible de savoir s'il a présenté antérieurement quelque maladie fébrile ou autre. Rien qui puisse faire présumer une contamination scarlatineuse. Le seul point hors de doute est une hygiène alimentaire défectueuse et l'ingestion de boissons alcooliques dans des proportions dangereuses à pareil âge. Ajoutons que le père est mort d'accident, que la mère paraît éthylique et d'une sensibilité morale faible, enfin que deux autres enfants de 4 à 6 ans auraient déjà succombé au milieu d'accidents assez analogues. Aucune tare syphilitique à invoquer.

Traitement. — Frictions sèches, lavement purgatif, puis 1/4 de lavement au musc. A midi, l'état est le même, la salivation persiste, la respiration est encore plus embarrassée, la face et les extrémités sont tout à fait violettes.

La respiration s'arrête brusquement et l'enfant meurt vers 2 heures.

Autopsie. — Quelques ecchymoses punctiformes sous la plèvre viscérale, surtout à gauche. Poumons un peu volumineux ; apparence d'un certain degré d'emphysème aigu vers les bords tranchants des lobes pulmonaires ; sur les faces, traînées d'emphysème interlobulaire, à bulles dépassant le volume d'un gros pois. Sur les bords de la scissure interlobaire principale, des deux côtés, 6 à 8 noyaux lobulaires consistants, brunâtres, plongeant au fond de l'eau, rappelant les caractères d'infarctus lobulaires. La coloration extérieure des poumons est rosée, à peine plus rougeâtre pour les parties déclives. Coupe peu humide, pas de noyaux infarciés profonds. Pas de tubercules. La muqueuse laryngo-trachéale est

rouge et recouverte d'un enduit muqueux légèrement rougeâtre. Ganglions du médiastin peu apparents.

Le cœur attire l'attention par son volume ; il paraît très fortement hypertrophié, surtout dans les parois du ventricule gauche qui dépassent en épaisseur deux centimètres. On a, toutes proportions gardées, l'impression du cœur artério-scléreux de l'adulte : même hypertrophie à gauche, même couleur brune, même consistance ferme, etc. Les cavités gauches sont vides, l'oreillette droite contient quelques caillots partiellement jaunâtres. L'appareil valvulaire est sain sur les piliers de la mitrale, et en plusieurs points de l'endocarde du ventricule gauche, plaques blanches nacrées, épaisses et résistantes d'endocardite chronique ; ailleurs, quelques taches ecchymotiques. A l'origine de l'aorte et sur la portion ascendante, petites plaques et traînées linéaires d'athérome.

Pharynx, amygdales et œsophage sains. L'estomac contient 100 gr. environ de liquide brunâtre d'odeur fétide, et quelques débris alimentaires. La paroi gastrique elle-même semble intacte.

Intestin modérément distendu par des gaz. Un peu d'injection du duodénum et du jéjunum.

Foie très gorgé de sang, brun foncé, assez consistant. La vésicule ne contient que quelques gouttes de bile à peine colorée.

Reins violacés. Décortication assez facile, consistance ferme ou même dure. Sur la coupe, les deux substances très injectées, et de teinte presque uniformément brune.

La vessie contient 30 gr. environ d'une urine foncée, trouble. dense, alcaline, riche en dépôt globulaire sanguin. Après filtration et acidification, on obtient par le chauffage un trouble albumineux épais et très abondant ; flocons denses et tombant rapidement au fond du tube à essai.

Dure-mère cérébrale tendue, comme soulevée par une masse encéphalique turgescente et à l'étroit. Quand on l'incise, il s'écoule une proportion notable de liquide céphalo-rachidien.

L'encéphale est volumineux, extrêmement mou, et quoique enlevé avec précaution, il se déchire en plusieurs endroits avec la plus grande facilité, surtout au niveau de l'isthme : les pédoncules, la protubérance et le bulbe sont impossible à isoler et forment comme une bouillie collant au doigt et au couteau. Les hémisphères cérébraux sont également mous très humides ; les coupes laissent sourdre une quantité notable de sérosité claire ; la substance est poisseuse et colle au couteau. Les ventricules cérébraux contiennent une proportion notable de liquide rosé ; pie-mère interne brunâtre.

Examen histologique. — Rein. Les glomérules se présentent sous des aspects dont la différence est frappante : *A*. Un petit nombre d'entre eux (un sur six ou huit) sont très petits, comme atrophiques. Le corps du glomérule est arrondi, à tissu très serré, et semble formé d'une agglomération de noyaux qui donne à l'ensemble l'aspect d'un point lymphatique. La capsule enserre étroitement le glomérule et présente un grand épaississement ; elle forme un cercle fibreux dense et réfringent ; examinée avec un fort grossissement, elle offre une vague striation concentrique, qui rappelle une gaîne lamelleuse. *B*. D'autres glomérules, le plus grand nombre, ont au contraire un volume double des précédents, et présentent une teinte vague qui les distingue mal du tissu environnant. Leur capsule n'est guère dessinée que grâce aux noyaux de l'épithélium capsulaire. Le corps du glomérule, très irrégulier de forme, tantôt se met en contact immédiat avec l'enveloppe capsulaire, tantôt en est séparé par un espace en croissant qu'occupe une exsudation albumineuse coagulée par les réactifs. Dans le peloton glomérulaire, les anses capillaires sont dissociées et séparées par des espaces clairs correspondant à un exsudat albumineux analogue au précédent. *C*. En certains points, la capsule épaissie des glomérules est immédiatement adjacente à une artère de calibre affectée de périartérite et semble se continuer avec la tunique adventice épaissie. D. Enfin, quelques rares glomérules superficiels ne sont plus marqués que par un petit cercle fibreux réfringent avec figures étoilées.

Les tubes contournés ont presque tous subi une modification importante, mais qui paraît de date très récente. Il n'existe pas de lumière centrale, ou cette lumière n'est marquée que par une fente étoilée très ténue, cela tient au gonflement des cellules épithéliales qui viennent à contact. Ces cellules sont opaques, uniformément granuleuses : les noyaux ne prennent presque plus l'hématoxyline.

Le système des tubes droits est normal, mais la mince atmosphère conjonctive intertubulaire est épaissie et tient plus de place qu'à l'état sain. Ici comme dans le labyrinthe, on trouve en quelques points des lumières de canaux urinifères obstruées par des détritus cellulaires ou des cylindres granuleux.

Quelques artères et surtout des branches interlobaires offrent un épaississement notable de leur tunique adventice avec hypertrophie de l'élément élastique, et sont enchâssées dans une gaine d'inflammation scléreuse périphérique. La plupart des canaux artériels, même d'un certain calibre, sont remplis de sang : quelques vaisseaux plus petits

sont oblitérés par un thrombus en désintégration et d'apparence vitreuse. Nulle part on ne trouve de lésion d'endartérite. Le réseau capillaire du labyrinthe est généralement peu apparent et comme perdu dans la tuméfaction des tubuli : par points, cependant, il existe une ectasie capillaire notable et même des infarctus microscopiques. Mais dans la substance tuberculeuse, ces dernières lésions sont extrêmement développées : certains groupes de tubes droits sont étouffés par l'ectasie vasculaire ou même perdus dans de grandes nappes hémorrhagiques. On a parfois une véritable apparence angiomateuse.

Cœur. — C'est surtout sur le pilier principal antérieur du ventricule gauche que l'existence d'une myocardite scléreuse commençante est manifeste. Sur les coupes transversales, passant par la tache nacrée qu'on voyait à l'œil nu sur ce pilier, l'endocarde est épaissi, et son tissu offre un aspect dense et fibreux. Des cloisons ou tractus de même ordre partent de la face profonde de l'endocarde, pour s'insinuer entre les faisceaux musculaires voisins ; mais la plupart naissent au pourtour des artérioles. Quelques-unes de celles-ci sont totalement oblitérées et remplacées par une tache fibreuse. où les éléments élastiques sont très développés. Ailleurs, l'endartérite existe, elle est déformante, mais non encore oblitérante. Ce qui domine, c'est l'épaississement de la tunique adventice et du tissu conjonctif périartériel, d'où partent les cloisons scléreuses intermusculaires. On note également des thrombus vasculaires récents, ou en transformation vitreuse, de l'ectasie capillaire, surtout au-dessous de l'endocarde, et des infarctus microscopiques. Les fibres musculaires ont généralement un aspect normal, et prennent bien le picro-carmin ; la seule particularité frappante sur les coupes bien transversales du pilier gauche, est la grande inégalité du diamètre de fibres voisines dans un même faisceau. Par comparaison avec un cœur sain, il semble exister nettement de l'hypertrophie vraie avec quelques fibres musculaires.

Il était difficile, en groupant et en comparant les phénomènes cliniques observés, d'arriver à une opinion ferme sur la nature des accidents. Comme en toute occurrence semblable, la première pensée qui venait à l'esprit était celle d'un empoisonnement : et l'absence absolue de tout renseignement équivoque amenait volontiers à l'idée d'une auto-intoxication et plus spécialement d'un empoisonnement urémique. La prédominance de symptômes bulbaires s'ajoutant à un ensemble nerveux assez diffus, l'invasion rapide et la marche

foudroyante des accidents, n'étaient pas faites pour détourner de l'idée d'une apoplexie séreuse ; mais la vacuité du réservoir vésical au moment de l'examen empêchait malheureusement d'éclairer ces hypothèses par le contrôle si important de l'état des urines. En fait l'urémie ne pouvait être affirmée ; et toute autre condition pathogénique échappant, qui fût susceptible d'expliquer ces réactions nerveuses bruyantes aggravées jusqu'à la mort rapide, le diagnostic restait en suspens. Nous ne parlons pas des symptômes tétaniformes, de la sialorrhée, du ralentissement du pouls, etc. Ce sont symptômes de foyer et non de lésion.

De même la température n'avait ici aucune valeur pour ou contre l'idée d'urémie en particulier; on sait combien, chez l'enfant, les réactions thermiques sont vives, soudaines, et moins significatives quand on est amené à les constater seulement pendant un temps très court, et d'autre part, les observations ne sont plus à compter où l'urémie, même chez l'adulte détermine une notable élévation de la température.

On a vu comment le diagnostic, resté en suspens pendant la vie, avait été éclairé par l'examen nécropsique : l'apoplexie séreuse était manifeste et d'un degré tout à fait extrême, et d'autre part, le peu d'urine contenu dans la vessie, recueilli et examiné avec les précautions nécessaires donnait un complément de renseignements tout à fait démonstratif. Il s'agissait bien d'urémie ; on en retrouvait les conditions, et les vestiges.

Certes, ce n'est point là un syndrome inconnu chez l'enfant. Mais à cet âge comme chez l'adulte, il est rare que l'urémie prenne ces allures excessives, se juge d'une manière si foudroyante, et surtout qu'elle succède à l'action d'une cause si minime produisant dans l'appareil rénal des lésions importantes, il est vrai, mais encore ébauchées.

C'est ici que l'étude anatomique attentive et la comparaison des lésions pouvait fournir quelques arguments supplémentaires. Macroscopiquement l'aspect du cœur imposait l'idée de la myocardite interstitielle hypertrophique telle qu'on

l'observe dans l'artério-sclérose générale, ou plus spécialement rénale. Il est vrai que la désorganisation de la substance nerveuse, œdématiée et ramollie au niveau de l'isthme et du bulbe, rendait impossible la recherche microscopique des altérations des petits vaisseaux encéphaliques (si désirable que peut paraître cette recherche, vu le développement exagéré en ces points des lésions de l'apoplexie séreuse). Mais en revanche, l'examen histologique démontrait la réalité des lésions d'artério-sclérose dans le cœur et dans le rein, lésions commençantes, à vrai dire, mais développées suivant le mode et les localisations qu'on leur connaît chez l'adulte. Ce n'est point là, dans l'espèce, une constatation banale; et notre maître, M. H. Martin nous affirmait dernièrement qu'ayant observé souvent dès la première année l'artérite chronique sur la portion ascendante de la crosse aortique, il ne l'avait jamais vue se développer sur les artères moyennes ni surtout les artérioles avant l'âge de 20 ans, et encore mois influencer suivant le mode ordinaire les éléments nobles et les parenchymes dans les organes atteints. Nous sommes loin d'attribuer à ces lésions ébauchées toute la gravité foudroyante des accidents observés. Mais il nous paraît hors de doute qu'elles ont favorisé l'action d'une cause plus prochaine, le refroidissement, soit pour en localiser l'influence nocive, soit pour en exagérer les fâcheuses conséquences : on retrouve la loi du *locus minoris resistentiæ*.

Il est bien permis de penser que si les altérations rénales de date récente étaient peu accusées, c'est simple affaire de durée : il ne leur a manqué que le temps pour aller à la néphrite épithéliale aiguë. Encore faut-il reconnaître, qu'un trouble aussi accusé dans la vitalité de l'épithélium des tubes contournés constitue, en tant que lésion diffuse, un facteur morbide d'importance notable : l'oligurie, l'intensité de l'albuminurie en étaient la preuve.

Si nous voulions résumer en une formule les traits les plus frappants de cette histoire morbide, nous pourrions dire :

une adultération antécédente légère mais certaine de l'appareil circulatoire et rénal, avait rendu cet organisme plus vulnérable et moins résistant en présence d'une cause morbide d'ailleurs légère, et d'autre part le caractère spécialement nerveux des symptômes et des lésions, créés en commun par ces deux facteurs complémentaires, imprimait aux phénomènes une marche insolite et tout à fait rapide. Il y avait là, en plus grave, des faits qu'on retrouve chez l'adulte avec la même filiation.

Est-il permis de remonter plus haut, et de chercher la cause d'une artério-sclérose à développement si précoce ? En l'absence de syphilis, de toute infection aiguë ou chronique antérieure, l'enquête fut restée bien négative si n'avait surgi la question de l'éthylisme : l'existence de cette intoxication pouvait bientôt être affirmée. Sans vouloir discuter à fond l'influence de l'alcoolisme, ni surtout son action, prédominante ou non, dans la pathogénie de l'artério-sclérose, il nous paraît bien probable que l'usage prématuré des boissons alcooliques et du vin pur chez ce jeune sujet a joué un rôle dans l'irritation de son système vasculaire. On nous pardonnera de relater brièvement ici, comme fait confirmatif en cet ordre d'idées, une autre observation d'artério-sclérose précoce, où l'intervention de l'alcoolisme était encore plus frappante, et où le degré d'intoxication était plus facile à préciser.

Observation II. — Adolescent de 15 ans. Excès de boissons très prononcés, et symptômes marquants d'intoxication alcoolique chronique. Lésions d'artério-sclérose déjà apparentes.

Auguste B. journalier, né à Paris, entre le 14 janvier 1889 à l'hôpital de la Pitié, salle Serres, lit n° 46 bis, service de M. le professeur Brouardel, suppléé par M. H. Martin.

Père mort à 20 ans, de cause inconnue. Mère assez bien portante, un peu névropathe. Le malade a eu dans l'enfance des engorgements ganglionnaires du cou, et des conjonctivites à répétition. Pas de fièvre éruptive ou typhoïde, pas de syphilis héréditaire ou acquise. Mais les antécédents alcooliques sont frappants. A partir de l'âge de 12 à 13 ans,

il devient l'aide et le commensal d'un marchand des quatre saisons fortement intoxiqué ; et après une très courte période d'éducation, il arrivait à prendre couramment comme ration quotidieune : 2 ou 3 verres d'absinthe, 3 verres d'eau de vie blanche le matin, 2 1/2 à 3 litres de vin, et quelques verres d'autres liqueurs dans la journée.

Les signes de l'alcoolisme chronique ne se faisaient guère attendre : perte de l'appétit remplacé par la soif, douleurs violentes à l'estomac, pituites matutinales. constipation, tremblement des mains, cauchemars nocturnes, crampes, soubresauts. En même temps, fréquence des étourdissements, et à plusieurs reprises affaissement dans la rue sans perte de connaissance durable. Essoufflement très facile en courant ou montant un escalier. Épistaxis fréquentes. Tels sont les troubles qui amènent ce jeune malade à l'hôpital.

État actuel. Les artères radiales de chaque côté forment un cordon cylindroïde dur, en corde de basse, résistant sous le doigt, facile à suivre dans tout son trajet ; les cubitales elles-mêmes se sentent nettement dans la moitié inférieure de l'avant-bras. Les temporales soulèvent la peau, paraissent élargies, décrivent des sinuosités complexes et sont tout aussi résistantes sous le doigt.

Le cœur est hypertrophié ; la pointe bat sur la ligne mamelonnaire et plus bas qu'à l'état normal. Impulsion forte. Bruits sourds à la pointe ; à la base, le 2e claquement aortique est rude.

Pouls dur, modérément ample, non dépressible,

Extrémités facilement froides et bleuâtres. Engourdissements. Fourmillements.

La fonction urinaire ne présente actuellement rien d'anormal.

Quoique le diagnostic soit ici exclusivement clinique, il ne semble pas que l'existence d'un commencement d'artériosclérose puisse être mise en doute. D'autre part, en ce qui concerne l'origine de cette tare organique prématurée et déjà si intense, il est bien légitime de la rapporter directement à l'alcoolisme, qui était ici porté véritablement à un degré extrême et paraissait la seule cause à invoquer.

Ces faits portent avec eux quelque enseignement. Ils montrent comment une lésion, réputée habituellement lésion de déchéance tardive, peut s'installer de bonne heure quand elle rencontre des conditions favorables, et comment la sénilité

se mesure moins à l'âge des organes qu'à leur état anatomique et à leur résistance vitale.

Il y a là, d'ailleurs, plus qu'un intérêt nosologique; et la première observation rappelle comment une lésion torpide peut être traversée par des accidents aigus graves qu'elle a sans doute préparés. En fait, si exceptionnelles que puissent être les observations de cet ordre, il nous semble qu'elle pourraient, le cas échéant, jeter quelque jour sur l'histoire de certains faits d'éclampsie infantile. Elles montrent en tout cas comment la recherche de l'auto-intoxication urémique doit être la pensée dominante dans des cas analogues, pour peu que le tableau clinique y prête, et surtout si l'on manque d'autre fil conducteur. On pourra de la sorte interpréter d'une façon rationnelle certains faits un peu étranges, où des responsabilités peuvent êtres mises en jeu à divers titres.

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS CLINIQUES
DE L'IMPALUDISME CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr **Clemente Ferreira**, médecin de l'hôpital de la Charité de Rezende, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Policlinique de Rio-de-Janeiro.

Obs. X. — En décembre 1885 je suis invité à venir voir un enfant âgé de 4 ans, qui était en proie à un violent accès de convulsions. Je trouve en effet le petit malade atteint de phénomènes éclamptiques intenses ; je l'examine et je constate que les pieds et les mains sont froids et que la température de l'enfant est fort élevée, le thermomètre atteignant 40°,5. Les parents me déclarent que le petit malade, qui jouissait d'une parfaite santé, avait déjeuné avec appétit et que deux heures après il avait commencé à se plaindre de mal à la tête ; au bout de peu de temps et sans qu'ils puissent remarquer rien d'extraordinaire l'enfant avait été pris de mouvements convulsifs généralisés, précédés de quelques vomissements alimentaires. Ils ont songé de prime abord à une indigestion et se sont montrés surpris lorsque j'ai affirmé que le malade était sous l'influence d'une fièvre violente.

---

(1) V. la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* de mars-avril.

L'intégrité parfaite de l'appareil respiratoire, la soudaineté et la brusquerie des accidents convulsifs, le refroidissement des extrémités et l'élévation remarquable de la température, me font croire que j'ai affaire à un cas d'impaludisme pernicieux, localisé sur l'appareil nerveux et provoquant de violents phénomènes éclamptiques. Je ne constate pas d'engorgement du foie ni de la rate ; la langue est saburrale.

Convaincu de l'urgence d'une intervention énergique et prompte, qui seule, pourrait sauver le petit malade, je prescris des lavements au chloral associé au bromure de potassium, une potion sédative, et je fais tout de suite trois injections hypodermiques de bromhydrate de quinine, à la dose de 15 centigrammes de ce sel pour chaque gramme de solution. En même temps je fais venir deux lavements avec 80 centigrammes de bisulfate de quinine, que je recommande d'administrer, lorsque la crise éclamptique se sera dissipée. Au bout de 6 heures, je reviens. Les phénomènes convulsifs avaient cessé, et le thermomètre était tombé à 38°,5. Je fais continuer la même médication. Le lendemain je revois le petit malade ; il était apyrétique, mais il y avait encore de l'inappétence, et l'état saburral se maintenait. Un accès fébrile s'est manifesté le soir, la colonne thermique montait à 38°,4. J'ordonne encore de nouvelles doses de sulfate de quinine, et je fais continuer l'usage de la potion sédative dans le but d'empêcher l'explosion d'accidents éclamptiques. Un nouveau paroxysme paludéen s'est montré, mais fort atténué. Les parents décident de changer de résidence ; depuis lors, l'enfant n'a rien présenté d'anormal, et s'est rétabli d'une façon complète.

Obs. XI. — Enfant âgé de 11 mois, en travail de dentition. Vers la fin de novembre 1887, je suis appelé auprès de lui ; une violente crise éclamptique venait d'éclater, et un confrère qui avait été mandé, avait établi la diagnose de convulsions réflexes, liées à l'évolution des dents, et il avait prescrit des lavements purgatifs, et une potion antispasmodique. J'arrive au moment même où l'enfant était plongé dans l'assoupissement qui suit d'ordinaire les attaques éclamptiques ; mais je remarque tout de suite que la chaleur est plus élevée qu'à l'état normal, et l'exploration thermométrique me fournit 39°,5. On me dit que depuis deux jours, l'enfant avait été atteint d'un mouvement fébrile léger, qui se montrait et se dissipait au bout de peu de temps ; pendant ces accès, le petit malade devenait somnolent et apathique, et avait eu des vomissements. Les parents avaient attribué cette fièvre aux dents et n'avaient eu recours à aucun médicament. Ce jour-là, l'accès febrile s'était montré plus

intense, et s'était accompagné de convulsions violentes qui les avaient effrayés.

La crise, quand j'arrivai, durait déjà depuis 4 heures. Je constatai un état saburral des premières voies, et l'absence des déterminations hépatiques et spléniques.

Je reconnais sans hésitation la forme cérébrale de l'impaludisme, et quoique regardant la situation comme fort sérieuse, je prescris sans perte de temps la médication spécifique ; dans le but de modérer l'action réflexe des centres nerveux, et de déprimer la température, j'ordonne l'antipyrine en lavements. Je fais venir aussi de l'éther pour des inhalations, en vue de dissiper l'assoupissement, et de mettre fin à l'épisode éclamptique.

Je sors, recommandant au père de l'enfant de venir m'en donner des nouvelles, le soir de ce même jour. Il se rend chez moi, à l'heure déterminée, et m'informe que l'enfant est revenu à lui, la fièvre est tombée, et les conditions générales se montrent plus favorables. Le sel de quinine est administré à des doses élevées par la voie gastrique et rectale; le lendemain l'enfant est pris d'un petit accès fébrile, qui se dissipe rapidement. Encore du sulfate de quinine. Plus de crises malariques. Guérison complète au bout de 3 jours.

B. *Forme comateuse.* — Dans ces cas le tableau clinique est moins dramatique, tout en étant fort sérieux ; il est caractérisé par l'apparition de phénomènes comateux accentués, par la manifestation d'accidents névrolytiques, qui s'accusent de plus en plus et finissent par emporter les petits malades. Ordinairement le coma ne survient pas soudainement, il ne se montre point comme le phénomène initial de l'infection malarique. Le plus souvent l'impaludisme se traduit pendant deux ou quelques jours par des crises fébriles avec les caractères du type intermittent ou bien par une fièvre rémittente qui résiste, devient rebelle et finit par se transformer en une fièvre subcontinue avec des phénomènes hyperthermiques marqués ; au bout d'un certain temps un accès éclate, qui s'accompagne de coma et de résolution musculaire, et c'est alors que la famille effrayée fait appeler le médecin, les premières crises fébriles ayant passé inaperçues ; ou si la fièvre est subcontinue et s'il y a une hyper-

thermie constante, l'enfant s'affaisse graduellement, ses centres nerveux se prennent, la sensibilité générale et spéciale est abolie et un collapsus profond s'établit, dont la terminaison est presque constamment fatale. Quand les phénomènes comateux succèdent à des accès intermittents, il se peut qu'ils s'amendent avec la terminaison du paroxysme fébrile, pour se reproduire, lors de l'apparition d'un nouvel accès, surtout si l'on n'a pas encore institué la thérapeutique appropriée ; la gravité s'accroît au fur et à mesure de la réitération des crises comateuses.

Parfois la forme comateuse se dessine brusquement, sans prodromes ; en pareille occurrence les phénomènes d'affaissement et de collapsus éclatent d'une façon inopinée et atteignent au bout de quelques heures leur maximum d'intensité, entraînant d'habitude la mort de l'enfant.

En tout cas, lorsque nous constaterons des phénomènes comateux, assez accusés pour provoquer les symptômes suivants : embarras de la respiration, cyanose de la face et des extrémités pulsations radiales petites, irrégulières et incomptables, nous pourrons établir un pronostic fatal ; tous les moyens seront vainement employés, l'organisme ne réagira plus sous l'influence de la médication spécifique.

Obs. XII. — Une enfant âgée de 6 mois est amenée dans mon cabinet de consultation, le 23 février 1888. État comateux accusé, résolution complète des membres, abolition de la sensibilité générale. Cyanose du visage et des mains, qui sont froides ; respiration irrégulière, pouls arythmique et trop fréquent. Température élevée ; le thermomètre marque 40 degrés. Foie et rate normaux ; ballonnement du ventre, quelque diarrhée.

Le père m'informe que la petite enfant est malade depuis 3 jours, elle a eu de la fièvre et une toux légère, qu'il a rattachée à un refroidissement ; il n'a admistré contre ces accidents que quelques tablettes expectorantes. La veille la fièvre s'est accrue, et l'enfant est devenue plus abattue ; pendant la nuit elle a poussé des gémissements fréquents.

Je diagnostique un accès pernicieux à forme comateuse, et sans perte de temps, je pratique deux injections hypodermiques de bromhydrate

de quinine ; je prescris également une potion avec 2 grammes du sel quinique. Je crois la situation perdue. En effet, au bout de 3 heures, l'enfant succombe aux phénomènes de collapsus.

Tout récemmeut j'ai vu en consultation avec le professeur Moncorvo un cas d'impaludisme cérébral, où les manifestations malariques, après avoir revêtu les caractères d'une fièvre intermittente, se sont transformées en une fièvre subcontinue avec une hyperthermie considérable (41°) et ont fini par prendre le masque d'accidents comateux, qui ont enlevé l'enfant, malgré les moyens les plus énergiques employés par l'éminent pédiâtre.

Ces deux formes secondaires de l'impaludisme cérébral sont celles qui s'observent le plus fréquemment chez les tout jeunes malades ; les enfants plus âgés ne sont pas pourtant à l'abri de pareils accidents pernicieux, quoique chez eux les variétés *délirante et méningitique* soient plus fréquentes.

C. *Forme délirante.* — Il est des cas où les paroxysmes thermiques de l'impaludisme s'accompagnent de crises de délire plus ou moins bruyant, lesquelles s'amendent lorsque les accès pyrétiques prennent fin pour se reproduire lors de la répétition des épisodes paludéens. En pareille occurrence la thérapeutique anti-paludéenne fait cesser comme par enchantement les crises fébriles et les manifestations délirantes, qui n'étaient que le masque des épisodes malariques. J'ai observé dernièrement dans le service du professeur Moncorvo un cas de ce genre parfaitement caractérisé.

D. *Forme méningitique.* — Les symptômes qui caractérisent cette modalité sont les suivants : céphalalgie, vomissements, constipation, délire plus ou moins intense et phénomènes convulsifs qui alternent avec des symptômes comateux, cris aigus, spasmes musculaires et contractures. Il y a de plus, dans quelques cas, de l'hyperesthésie cutanée, respiration suspirieuse, ventre en bateau, alternatives de rougeur et de pâleur au visage, troubles pupillaires, etc Parfois les convulsions toniques portent principalement sur

les muscles masséters et un véritable trismus s'établit; d'autres fois la contracture envahit des groupes plus nombreux de muscles et on peut constater des phénomènes opisthotoniques ou emprosthotoniques. Ce sont ces nuances qui constituent la forme tétanique admise par quelques cliniciens.

Les phénomènes méningitiques sont le plus souvent précédés par des prodromes ; il est rare qu'ils ouvrent d'emblée la scène morbide. D'ordinaire il survient des accès paludéens plus ou moins bien caractérisés ou des manifestations malariques larvées qui passent souvent inaperçues. D'autres fois il s'agit d'une infection malarique à type fébrile rémittent, qui persiste, devient opiniâtre et s'accompagne de phénomènes hyperthermiques ; au bout de peu de jours des phénomènes méningitiques éclatent et s'accusent, de façon à jouer le rôle le plus saillant du drame pathologique.

Cette variété phénoménale de l'impaludisme est d'une extrême gravité, et en règle générale la mort en est la terminaison fatale. Si les symptômes méningitiques font explosion brusquement et représentent pour ainsi dire la caractérisation du début de l'infection malarique, des doses colossales des sels quiniques pourront enrayer les phénomènes pernicieux et dissiper les désordres du côté des méninges.

Obs. XIII. En août 1886, j'ai vu en consultation avec un confrère, un enfant de 8 mois qui avait été atteint de mouvements fébriles sous forme d'accès, lesquels éclataient tous les soirs; la veille, l'élévation de la température s'était montrée plus intense et s'était accompagnée de phénomènes convulsifs avec contractures, entrecoupés par des accidents comateux.

Pendant la nuit, l'enfant avait poussé des gémissements plaintifs, et la respiration avait été suspirieuse et irrégulière. Lors de mon examen, le thermomètre marquait 40 degrés; les membres supérieurs et inférieurs étaient agités par des spasmes musculaires auxquels succédaient des contractures qui envahissaient aussi les muscles de la nuque. Strabisme marqué. Bombement de la fontanelle antérieure. Langue saburrale; pas d'engorgement du foie, rate normale, constipation opiniâtre.

Je diagnostique un impaludisme pernicieux, à forme méningitique, et j'établis un pronostic fatal. On institue une médication antithermique au moyen de lavements d'antipyrine, en même temps qu'on prescrit la thérapeutique antimalarique, représentée par les sels de quinine. Mais, malgré l'énergie du traitement, malheureusement établi un peu tardivement, l'enfant succombe le soir de ce même jour.

5° *Forme rénale.* — Le germe malarique peut se localiser sur l'appareil uropoïétique, entraînant des troubles plus ou moins sérieux du côté des reins et s'appropriant même la symptomatologie de la néphrite.

Parfois l'impaludisme provoque à peine de l'albuminurie peu marquée, apparaissant et disparaissant avec les épisodes thermiques de l'infection et s'accompagnant d'oligurie plus ou moins prononcée. Dans d'autres cas l'influence du germe malarique se traduit par des crises d'hématurie, qui se manifestent avec une certaine régularité et qui sont parfois prises pour l'hémato-chylurie des pays chauds ; les phénomènes hématuriques peuvent être fort accusés. Enfin il peut arriver que l'empoisonnement paludique exerce une action plus accentuée sur l'appareil urpoïétique et qu'il provoque un véritable processus phlegmasique du parenchyme rénal, faisant éclater la symptomatologie de la néphrite parenchymateuse, qui se dessine et s'accentue avec un relief saillant ; nous avons en pareille occurrence une néphrite avec tous les caractères qui distinguent le grand groupe des néphrites infectieuses.

La forme rénale de l'impaludisme infantile, surtout lorsqu'elle revêt l'aspect d'une néphrite, comporte un pronostic fort sérieux, parce que d'ordinaire aux phénomènes liés à l'infection paludéenne s'ajoutent les désordres tenant à l'intoxication d'origine rénale, l'insuffisance des organes uropoïétiques retenant dans le sang les produits de désintégration organique si active dans les processus fébriles, et peut-être les leucomaïnes sécrétées par les microbes malariques.

Parfois le tableau clinique devient alarmant, la fièvre at-

teint rapidement des degrés très hauts, des symptômes cérébraux font explosion, l'ataxo-adynamie éclate et une conflagration générale s'établit. L'albuminurie et l'abaissement marqué de la quantité des urines, que certains cliniciens regardent comme des signes d'une valeur significative au point de vue du diagnostic de la fièvre jaune, peuvent en pareille occurrence, si l'on y joint les autres phénomènes indicateurs d'une extrême perniciosité, faire croire qu'il s'agit de cas de cette affection, et plusieurs faits, considérés par quelques praticiens comme des cas de typhus ictéroïde chez les enfants, ne sont pas autre chose que de légitimes cas de fièvre paludéenne à forme rénale ; l'observation du professeur Moncorvo à Rio-Janeiro témoigne en faveur de ce que je viens de dire.

Il faut donc se tenir sur ses gardes pour ne pas tomber dans cette confusion, d'où découlera presque toujours la mort du petit malade.

L'observation suivante constitue un exemple éloquent de la modalité rénale de la malaria chez les enfants.

Obs. XIV. — Le nommé A..., âgé de 2 ans et demi, lymphatique. Antécédents héréditaires : aïeul paternel sujet à des coliques néphrétiques et à d'autres accidents uricémiques. Antécédents personnels : il a été atteint plus d'une fois de manifestations paludiques. En décembre 1884 on m'appelle auprès de lui pour des troubles variés qu'il présentait, Je constate un mouvement fébrile peu accusé qui, au dire des parents, s'était montré les jours précédents, disparaissant au bout de quelques heures ; je remarque encore un peu d'œdème palpébral et même de la bouffissure de la figure. Langue enduite d'une couche de saburre très marquée ; dimensions du foie et de la rate parfaitement normales. Urines rares et troubles ; l'analyse y démontre la présence d'une quantité notable d'albumine. Battements du cœur forts et fréquents ; éréthisme et arythmie cardiaques. Température axillaire, 38°,5.

Le lendemain j'examine de nouveau le petit malade. L'accès fèbrile s'était dissipé ; il était apyrétique. L'urine examinée lors de ma visite se montre moins albumineuse et plus limpide ; mais la quantité en est fort atténuée. Les autres symptômes persistent sans altération. Le soir de ce jour une nouvelle crise pyrétique se montre, s'accompagnant d'un accroissement de tous les phénomènes urinaires : oligurie, grande quantité

d'albumine, teinte rose de l'urine. En raison de la marche des symptômes thermiques, je présume une forme anomale de l'impaludisme, se localisant plus particulièrement sur l'appareil uropoïétique et se masquant sous les apparences d'une néphrite. Les oscillations dans l'évolution des phénomènes rénaux, la variation de l'aspect et des caractères de l'urine qui semblaient suivre les exacerbations et les dépressions du tracé thermométrique constituent autant d'éléments, qui confirment mes soupçons.

J'établis la médication quinique. L'enfant tolère mal le sulfate, que j'administre à la dose de 50 centigr. ; des vomissements se montrent qui me forcent à recourir à la voie rectale. Grâce à cette thérapeutique la maladie semble s'atténuer; la température, qui s'était élevée dans l'un des accès à 39°, tombe à la normale et l'enfant reste apyrétique pendant une journée. Les symptômes rénaux s'apaisent, mais la quantité de l'urine demeure encore au-dessous du chiffre normal.

Cette amélioration frappante fait que les parents laissent un peu de côté la médication quinique, qui n'est pas administrée avec la même rigueur. Le lendemain la fièvre se montre de nouveau et le thermomètre monte à 40°; exacerbation des phénomènes rénaux; urines fort rares, foncées, sales, assez albumineuses, augmentation de l'œdème palpébral, accès de pseudo-asthme et essouflement accentué ; battements cardiaques tumultueux et arythmiques, bruit de galop. Je crois l'état fort sérieux et je prescris une potion avec 1 gramme et demi de bisulfate de quinine, cherchant à obtenir la tolérance gastrique au moyen de l'addition de l'eau de laurier-cerise, de la liqueur de curaçao, etc. Le médicament est administré toutes les heures et une amélioration réelle semble se dessiner au bout de 6 heures; on constate quelque amendement des phénomènes les plus alarmants. Mais dans la soirée tous les symptômes s'exagèrent; le thermomètre monte et atteint 40°, 40°,5 et 41 degrés à 11 heures de la nuit; l'enfant s'affaisse d'une façon marquée et ne parvient pas à uriner dans la journée plus de 200 gr. En résumé, le tableau symptomatique devient de plus en plus alarmant, et à 4 heures de la grande matinée le petit malade succombe, après une crise de convulsions terminales.

Des phénomènes pernicieux sont venus ainsi clore d'une manière assez brusque cette scène morbide, qui s'était d'abord développée paisiblement et sans s'accompagner d'accidents, qui puissent faire craindre une transformation aussi sérieuse.

J'ai observé d'autres cas d'impaludisme infantile revêtant

la forme rénale, dans lesquels la médication quinique opportunément instituée et rigoureusement poursuivie a triomphé de tous les phénomènes et sauvé les malades. Il faut faire attention à toutes les minuties symptomatiques, observer soigneusement la marche et l'évolution des phénomènes et s'entourer de tous les renseignements capables d'éclairer la question, dans le but d'établir un diagnostic précoce et de prescrire la thérapeutique spécifique ; autrement on sera cause de la mort de l'enfant, parce qu'il s'agit d'une forme très sérieuse de la malaria.

Heureusement cette modalité ne s'observe pas communément dans la pratique journalière, les cas de ce genre étant même relalivement rares.

Je ferai remarquer que l'impaludisme rénal peut encore se traduire par des crises de polyurie simple qui gardent un parallélisme exact avec les épisodes malariques et disparaissent d'une façon prompte à la suite de l'intervention de la médication quinique.

En dehors de ces formes de l'impaludisme chez les enfants, qui sont les plus importantes et les plus intéressantes, il en est d'autres qui ne méritent point d'occuper largement mon attention, et sur lesquelles, par conséquent, je ne m'appesantirai pas. Ainsi la malaria peut présenter encore le masque d'une *névralgie*, surtout chez les enfants de plus de quatre ans. Alors nous aurons le plus souvent une *otalgie*, une *névralgie faciale*, une *névralgie intercostale*, etc. qui apparaissent périodiquement, s'accompagnant même parfois de quelques symptômes des crises paludéennes : refroidissement de extrémités, sueurs plus ou moins abondantes, élévation thermique, etc. Chez l'une de mes enfants, âgée de 4 ans, les accès fébriles de la malaria se sont accompagnés invariablement d'une otalgie intense, qui disparaissait avec l'apaisement des crises et se reproduisait lorsque les épisodes thermiques se manifestaient de nouveau ; le sulfate de quinine a enrayé d'une façon complète tous ces phénomènes.

Dans d'autres cas les accès fébriles de l'infection paludéenne s'accompagnent de *douleurs aux membres inférieurs*, et ces douleurs s'exacerbent et s'atténuent d'accord avec les paroxysmes et les rémissions de la température. Parfois on constate même des *phénomènes lymphangitiques insidieux* traînants et torpides, qui persistent pendant longtemps, en suivant les oscillations de la marche des manifestations fébriles, et qui, ou s'évanouissent d'une manière complète avec la disparition des accès, ce qui constitue la règle générale, ou bien acquièrent dans la suite des droits de fixité et une certaine autonomie nosologique. En pareille occurrence il faut ne pas négliger de faire une exploration minutieuse pour reconnaître la véritable nature de la maladie et savoir combattre à l'aide des moyens appropriés l'ennemi terrible qui se cache sous des habits trompeurs et qui peut subitement faire éclater des accidents pernicieux, lesquels entraîneront la mort de l'enfant, malgré tous les efforts mis en jeu. Dans tous les cas la notion de l'existence de foyers d'émanations paludéennes, dans la maison où demeure le petit malade ou dans les proximités, sera un élément de premier ordre pour affermir le diagnostic étiologique.

Des crises de *coliques* peuvent encore représenter un des aspects cliniques que prend parfois l'infection paludéenne. J'ai vu un enfant de 6 ans, qui tous les jours, dans l'après-midi, était pris d'accès de coliques intenses, lesquelles s'atténuaient et disparaissaient au bout de quelques heures. Croyant à l'existence d'ascarides lombricoïdes j'ai eu recours aux agents vermicides mais sans obtenir des résultats; j'ai employé un purgatif dans le but de combattre l'état saburral, mais, malgré cette médication, les coliques revenaient immanquablement avec une périodicité caractéristique. Convaincu de l'intervention du germe malarique dans la genèse de ces accidents j'eus recours aux sels de quinine et l'efficacité de ces agents vint contrôler d'une façon éclatante mon jugement.

Des crises de *sommeil irrésistible* apparaissant avec une

certaine régularité périodique, une *insomnie rebelle* et opiniâtre se montrant toutes les nuits sans cause appréciable, peuvent parfois constituer aussi des manifestations de l'influence malarique, que la thérapeutique spécifique fait disparaître d'une façon définitive.

III

J'ai, jusqu'à présent, parlé de l'impaludisme aigu et des formes plus curieuses sous lesquelles il se présente le plus fréquemment. C'est là le côté le plus intéressant du sujet, et qui mérite en raison de son importance d'être étudié d'une façon minutieuse; je ne consacrerai que peu de mots à l'*infection chronique.*

L'*impaludisme chronique* chez les enfants n'offre pas à l'appréciation des différentes frappantes et ne présente pas des particularités cliniques dignes d'être indiquées. De même que chez les adultes, l'infection paludéenne chronique peut survenir d'une manière lente et graduelle sans être précédée de crises aiguës ni d'accidents fébriles, ou après l'apparition répétée pendant longtemps de fièvres intermittentes ou rémittentes; ou bien elle se présente d'une façon relativement rapide avec une marche aiguë, à la suite d'un petit nombre d'accès fébriles, lesquels, pour des raisons qui nous échappent, ont la propriété d'entraîner, au bout d'un court délai, des phénomènes nets de cachexie et les diverses lésions qui s'observent dans l'empoisonnement malarique à forme chronique. Dans d'autres cas, la cachexie paludéenne s'accentue sans qu'un seul accès fébrile l'ait précédée, l'intoxication a lieu silencieusement, et aucun épisode aigu ne se montre. C'est ce qui arrive d'habitude quand le patient demeure dans une localité éminemment paludéenne, et en pareille occurrence on observe parfois que, si le malade se transporte dans un autre endroit, exempt même de l'influence du germe malarique, des épisodes aigus éclatent et des accès de fièvre intermittente se manifestent, troublant

brusquement le silence et la tolérance relative de l'organisme. Il semble que sous l'influence du changement d'air la circulation et les fonctions d'absorption deviennent plus actives, et alors une dose élevée des microbes, qui étaient retenus avec les globules du sang dans l'intimité du foie et de la rate, est jetée d'emblée dans la masse sanguine et impressionne par là les centres thermogènes et les éléments anatomiques des différents tissus, donnant naissance à l'augmentation des oxydations organiques et à l'explosion de phénomènes fébriles ; il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui a lieu chez les arsénicophages, qui, après avoir toléré pendant longtemps des doses toujours croissantes de l'agent toxique, sont pris d'accidents bruyants et de manifestations d'empoisonnement, lorsqu'ils suspendent l'usage de l'arsenic et interrompent ainsi leur habitude vicieuse.

C'est dans l'infection chronique que le foie et surtout la rate s'hypertrophient et atteignent fréquemment des dimensions colossales. Chez les petits cachectiques on constate assez souvent un gros ventre rempli presque exclusivement par les deux viscères considérablement hypermégaliés et profondément modifiés dans leurs conditions *anatomo-physiologiques*. Plus les phénomènes de l'empoisonnement malarique sont lents, latents et chroniques, et plus sont accusées les modifications de volume de ces organes ; dans l'impaludisme aigu et suraigu ils ne se prennent que chez les enfants plus âgés, du moins dans la grande majorité des cas.

Marche chronique de l'infection et âge plus avancé des malades voilà, comme le dit le professeur Moncorvo, les deux conditions qui dominent l'apparition et le degré des déterminations hépato-spléniques dans l'impaludisme infantile.

IV

A l'égard du traitement de la grande endémie, qui joue un rôle trop considérable dans la mortalité des enfants chez nous, je ne puis rien ajouter à ce que l'on connaît déjà.

Les sels de quinine restent les agents héroïques dans la thérapeutique de l'impaludisme infantile ; c'est à eux que nous aurons recours en premier lieu, cherchant à écarter de prime abord les conditions qui en pourraient atténuer l'absorption : état saburral, engorgement du foie, etc.

L'organisme des enfants tolère en règle générale parfaitement la médication quinique, et ils peuvent prendre des doses relativement hautes, des sels de quinine sans présenter des phénomènes nets d'intoxication quinique. J'ai administré à de petits paludéens de moins d'un an 1 gramme et plus de bisulfate ou chlorhydrate de quinine, sans observer le moindre inconvénient de cette pratique ; l'expérience assez vaste et assez longue de mon éminent ami Moncorvo parle dans le même sens.

Mais à la capacité de tolérance de l'organisme ne correspond pas la tolérance gastrique ; l'estomac repousse assez fréquemment les doses élevées de quinine, et les vomissements viennent bien souvent troubler le traitement et rendre difficile la tâche du clinicien. C'est là le grand obstacle dans la thérapeutique de l'impaludisme chez les enfants. Nous devrons tâcher d'obtenir la tolérance de l'estomac à l'aide de différents artifices : l'addition de certains agents aromatiques et eupeptiques, de liqueurs alcooliques à des doses faibles, l'ingestion de l'eau de Vichy glacée après chaque prise du sel quinique, l'administration du médicament dissous dans un peu de café, etc., etc. Inutile de dire que les sels quiniques solubles seront dans tous les cas préférés aux sels insolubles ; j'emploie d'habitude le chlorhydrate, le bromhydrate et le bisulfate. Plusieurs fois nous serons obligés de recourir à la voie hypodermique par suite de l'impressionnabilité de l'estomac qui s'oppose à une médication énergique. Malgré la répugnance des familles les injections sous-cutanées doivent être pratiquées toutes les fois que la voie gastrique nous sera fermée, et que nous soupçonnerons que l'absorption gastro-intestinale n'est pas active. Grâce à un certain nombre de précautions (limpidité parfaite de la solution, antisepsie de

la seringue, introductiou profonde et perpendiculaire de l'aiguille dans l'intimité du tissu cellulaire, choix des régions plus tolérantes comme les fesses, la face dorsale des cuisses et des bras, etc.), grâce à ces soins, dis-je, la médication quinique par la voie sous-cutanée nous procurera des résultats merveilleux et rapides, sans le moindre inconvénient et le plus insignifiant danger.

La voie rectale pourra être utilisée au début du traitement, en cas d'intolérance gastrique d'emblée. Mais au bout de peu de temps les lavements quiniques seront immédiatement rendus et des coliques plus ou moins marquées témoigneront d'un commencement d'irritation du gros intestin.

Il faut repousser complètcment la voie cutanée dans le traitement de l'impaludisme. Les onctions avec des pommades au sulfate de quinine constituent une médication illusoire, puisque l'absorption du sel quinique par la peau est à peu près nulle et ne peut pas avoir de prise sur les accidents malariques; même chez les tout jeunes enfants, nous devrons laisser de côté cette méthode d'administration des agents spécifiques et ne pas compter sur elle, surtout lorsque nous aurons affaire à des manifestations paludéennes un peu sérieuses. Beaucoup d'insuccès de la thérapeutique quinique dans la malaria infantile doivent être attribués à la pratique des lotions et des onctions, qui au plus pourront être employées comme un adjuvant de la médication par les autres voies.

Dans les formes graves et pernicieuses de l'infection paludéenne, il faudra saturer l'organisme du sel de quinine et maintenir l'enfant sous l'action constante de la médication anti-malarique ; c'est à ce prix que nous pourrons nombre de fois triompher des symptômes les plus sérieux et des situations les plus alarmantes.

Maintes fois l'impaludisme infantile résiste aux sels quiniques, même administrés à des doses suffisantes. Les accidents malariques se montrent rebelles et reviennent avec une ténacité déplorable, malgré l'influence du médicament

parfaitement absorbé. Dans ces cas, nous ne sommes pas désarmés, le chlorhydrate de péreirine sera administré sans hésitation. L'efficacité de cet agent thérapeutique dans le traitement des manifestations malariques a été démontrée d'une façon éloquente par l'expérience clinique, et à plusieurs reprises, j'ai fait paraître dans le *Bulletin de thérapeutique* des notes démonstratives de la valeur thérapeutique de ce médicament. J'ai recueilli de nombreux cas d'impaludisme aigu chez des enfants dans lesquels, après l'échec des sels de quinine administrés méthodiquement et à des doses élevées, l'emploi du sel de péreirine a enrayé les accidents et maîtrisé d'une façon complète l'empoisonnement palustre. L'observation du professeur Moncorvo et de plusieurs cliniciens brésiliens confirme éloquemment mes conclusions cliniques ; en Algérie, je sais que le docteur Jules Rouquette qui voit tous les jours des paludéens, s'est servi de cet agent avec d'excellents résultats.

Le chlorhydrate de péreirine doit être prescrit aux doses de 2 et 3 grammes, et dans les fièvres intermittentes il sera bon de l'administrer, trois heures avant l'heure présumée de l'accès.

Dans la plupart des cas je le fais dissoudre dans du sirop d'écorces d'oranges, en y ajoutant un peu d'alcool. Parfois, l'estomac ne tolère pas la dose totale du médicament, l'une des prises est rejetée ; dans ces cas il faudra prescrire des doses assez élevées, afin que la perte d'une partie du médicament ne nuise pas au résultat de la thérapeutique. Je n'ai qu'à me louer de l'emploi de la péreirine, et dans les cas qui résistent aux sels de quinine je la préfère toujours aux arsénicaux, qui sont si vantés par nombre de praticiens, mais que je considère comme plus indiqués dans l'impaludisme chronique et dans les convalescences des manifestations aiguës.

Parfois je prescris les bains de décoction de *pau-péreira*, comme un adjuvant efficace du traitement des accidents malariques opiniâtres.

Enfin, nous aurons encore en cas d'échec de tous ces agents la ressource du changement d'air, du déplacement, qui bien des fois sera d'un avantage incontestable ; dans beaucoup de cas ce moyen nous tirera d'une situation difficile et tranchera d'une façon décisive la question. Par malheur, les conditions de fortune des familles nous empêcheront quelquefois d'avoir recours à cette excellente mesure, qui joint à son action curative la vertu de préserver les petits malades de nouvelles infections, les éloignant du foyer des germes malariques.

J'en finis ici avec les considérations que mon expérience me permet de faire sur quelques points de la malaria chez les enfants, sujet fort important, parce que je puis affirmer, en me fondant sur l'autorité du professeur Moncorvo et sur ma pratique, qu'à Rio-Janeiro, à Rezende et dans certaines zones du Brésil, l'impaludisme constitue sans conteste le côté le plus saillant de la pathologie infantile.

FISTULE CUTANÉO-BRONCHIQUE

DANS UN CAS DE MAL VERTÉBRAL POSTÉRIEUR

Par **A. Aldibert**, interne des hôpitaux.

Les cas de fistules bronchiques que l'on peut observer dans le mal de Pott, sont relativement peu fréquents. Déjà rares dans le mal vertébral antérieur puisque Chénieux (1) de 1765 à 1873 n'en a trouvé que 9 observations, ils paraissent être exceptionnels dans la tuberculose de l'arc vertébral postérieur et nous n'en avons trouvé aucun exemple dans nos recherches bibliographiques. Cette rareté et les indications thérapeutiques spéciales que ces cas peuvent offrir nous ont engagé à publier l'histoire d'une malade qui attendait son départ pour Berck-sur-Mer, et qui a été reçue momentané-

(1) Chénieux. Thèse de Paris, 1873.

ment dans le service de notre excellent maître, le Dr de Saint-Germain.

Que l'on nous permette d'abord de rappeler, en quelques mots, les particularités cliniques et anatomiques que présentent les fistules bronchiques, qui surviennent dans le cours d'un mal de Pott antérieur. On sait, que dans le mal cervico-dorsal, les abcès par congestion évoluent presque toujours en avant et restent latents une fois sur deux (Bouvier) (1), que leur terminaison habituelle est l'ouverture dans la plèvre, les bronches, la trachée, l'œsophage ; que plus rarement ils se montrent en arrière sous les masses musculaires des gouttières vertébrales. Or, d'après Chénieux, la migration des abcès dorsaux se ferait « presque aussi souvent du côté du poumon que vers telle ou telle région signalée par les auteurs ». Bridées, en effet, par la résistance du ligament vertébral antérieur et par son adhérence intime aux disques intercartilagineux, ces collections, nées des corps vertébraux, ne peuvent se développer que latéralement en décollant la plèvre ; couchées sur le côté des vertèbres, et presque toujours bilatérales, elles prennent une forme aplatie « en amande » au lieu de présenter leur aspect habituel comparé par Nélaton à des sangsues gorgées de sang. L'absence à la région cervico-dorsale d'insertions musculaires à faisceaux longitudinaux (comme, par exemple, le psoas aux lombes), explique encore leur migration plutôt transversale que verticale. Ces collections sous-pleurales une fois constituées, on voit bientôt des granulations tuberculeuses se développer, par inoculation directe, sur le feuillet pariétal de la séreuse, et des adhérences s'établir ensuite entre ses deux feuillets ; c'est la première période des fistules bronchiques ou période adhésive de Chénieux. Dans une seconde étape (période d'ulcération) le poumon est envahi à son tour ; les granulations tuberculeuses pleurales et pulmonaires subissent la fonte caséeuse et il en résulte un abcès dont le

(1) Bouvier. *Leçons sur l'appareil locomoteur.*

parenchyme ulcéré forme une des parois; enfin, dans la troisième période (période caverneuse du même auteur), l'invasion progressive du poumon par les tubercules amène la destruction d'une grosse bronche et permet l'évacuation de l'abcès sous forme de vomique. Dans quelques cas, la collection purulente se développe en même temps en arrière sous les muscles des gouttières vertébrales et s'ouvre à l'extérieur. Or, cette ouverture peut ne pas empêcher l'établissement d'une fistule pulmonaire; ce qui prouve bien, comme l'ont démontré les travaux du professeur Lannelongue (1), que l'abcès ne progresse pas par la distension de la poche, due à la sécrétion purulente continue, mais par l'invasion progressive des tissus voisins par les éléments tuberculeux et leur fonte caséeuse consécutive.

Les symptômes, qui indiquent l'évolution de l'abcès par congestion du côté du poumon, sont assez obscurs, surtout au début. L'existence constante d'une gibbosité ou de phénomènes paralytiques permet bien d'affirmer le diagnostic de mal de Pott; mais les troubles nerveux sensitifs et la coexistence fréquente d'une tuberculose pulmonaire, plus ou moins avancée, rendent plus délicate l'interprétation symptomatique. C'est le plus souvent une névralgie intercostale rebelle que l'on observe d'abord; cette douleur tenace est toujours localisée dans les mêmes points, s'accompagne d'une toux opiniâtre et d'une dyspnée plus ou moins intense; on trouve enfin, dans une étendue assez limitée, le long du rachis, une zone de matité avec du souffle traduisant l'induration pulmonaire au même niveau. La communication de l'abcès avec les bronches ne donne même pas toujours lieu à des symptômes bruyants; souvent « c'est à peine si l'expectoration est modifiée » (obs. IX de Chénieux); d'autres fois cependant, le malade est pris d'une véritable vomique, l'expectoration devenant tout d'un coup purulente et abondante. Le signe pathognomonique est le rejet par les bron-

(1) Lannelongue. *Tuberculose vertébrale*, Paris, 1888.

ches de petits fragments osseux nécrosés, du volume d'un pois ou d'une lentille, provenant du foyer vertébral; ce symptôme est assez fréquent, puisque sur les 9 observations de Chénieux, il est noté cinq fois; de plus, il n'est pas rare, à l'autopsie, de trouver des noyaux osseux que leur trop gros volume a arrêté dans les bronches (fragment du volume d'une pièce de 5 francs arrêté dans la bronche droite, obs. de Piedagnel) (1). Ajoutons, qu'à cette période, s'il existe une libre communication de l'abcès avec les bronches, on perçoit tous les signes d'une caverne. Enfin, dans certains cas spéciaux, on peut observer quelques symptômes particuliers, c'est ainsi que dans un cas de carie des dernières cervicales, avec abcès dans la région sus-claviculaire droite, rapportés par Guerineau (2), on constata, dans la même région, après évacuation de la poche, l'existence d'une tumeur sonore dont le volume augmentait pendant l'expiration et diminuait pendant l'inspiration.

Il est certain que l'existence de ces fistules bronchiques aggrave le pronostic du mal de Pott, malgré les deux cas de guérison que l'on a rapportés (Richerand (3), Stannius) (4). Ce n'est pas seulement la commuuication du foyer avec l'air extérieur et la rétention possible du pus amenant des phénomènes de septicémie chronique, qui assombrissent le pronostic; mais, c'est encore la possibilité d'un ensemencement général du poumon par les produits expectorés. Le parenchyme pulmonaire est envahi progressivement et excentriquement par les granulations tuberculeuses au niveau de l'abcès; il est de plus inoculé à distance par l'élimination des produits caséeux qui peuvent contaminer les bronches évacuatrices et même les systèmes bronchiques inférieurs.

Telles sont les principales particularités que présentent les fistules bronchiques dans le mal vertébral antérieur;

(1) PIEDAGNEL. Soc. anatomique, 1840.

(2) GUERINEAU. Thèse de Paris, 1859.

(3) RICHERAND. In thèse Chénieux.

(4) STANNIUS. *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde,* n° 8, 1836.

quant à ce qui concerne le mal vertébral postérieur, nous n'avons trouvé aucune observation de ce genre de lésions. Cependant, la marche possible vers la plèvre des abcès par congestion, développés à ce niveau, est signalée par plusieurs auteurs. « Les abcès qui sont en rapport avec une lésion des apophyses épineuses se développent nécessairement vers les parties superficielles, soit à peu près sur la ligne médiane, soit dans l'épaisseur des masses musculaires des gouttières vertébrales. Il en est de même pour les abcès qui naissent des lames. Les abcès nés d'une altération des apophyses transverses, affectent une marche différente selon la région... Au dos, ils peuvent se montrer en arrière dans la gouttière vertébrale, mais ils ont plus de tendance à se développer du côté de la plèvre et à suivre la même marche que ceux qui sont liés à une altération des corps vertébraux » (Lannelongue) (1). L'observation que nous présentons vient à l'appui de ces conclusions et nous montre le développement, à la fois vers la plèvre et vers les parties superficielles, d'un abcès lié à une tuberculose de l'arc vertébral postérieur.

OBSERVATION

La nommée B. Louise, âgée de 13 ans 1/2, entre le 18 mars 1889, salle Bouvier, au lit nº 12.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort en juin 1888 de tuberculose pulmonaire ; sa mère bien portante d'habitude a fait, il y a 5 ans, une fausse couche de 3 mois 1/2 (traumatisme ?) ; son frère âgé de 11 ans, a toujours eu une parfaite santé.

Antécédents personnels. — Pas de gourme dans son enfance (?). Rougeole à l'âge de 5 ans ; quelque temps auparavant elle avait eu une affection oculaire passagère (conjonctivite probable). Immédiatement après sa rougeole elle a vu se développer sur le cou et sur les joues des accidents scrofuleux (adénites, scrofulides cutanées), dont l'évolution, non interrompue depuis, dure encore ; elle présente en effet à ce niveau non seulement de nombreuses cicatrices, vestiges de son passé pathologique, mais encore plusieurs plaies non cicatrisées.

(1) LANNELONGUE. *Loc. cit.*, p. 255.

En juin 1888, apparaît spontanément, au niveau du front, une petite grosseur dont le volume augmente peu à peu et acquiert en septembre celui d'un petit œuf; à ce moment la tumeur s'ouvre d'elle-même et laisse écouler par un très petit orifice un pus séreux peu abondant; peu après il s'échappe par cette fistule un petit os plat « comme un copeau », ayant environ un centimètre carré, et criblé de trous « comme des piqûres d'épingle ». Depuis lors, l'orifice s'est agrandi peu à peu et a pris l'aspect qu'il a aujourd'hui.

Vers la même époque (juin 1888), une autre grosseur se développe dans la région interscapulaire, sur la ligne médiane; en octobre, elle a le volume d'une pomme et s'ouvre spontanément; cette ouverture, par laquelle s'écoule une quantité assez grande de pus grumeleux, s'agrandit progressivement et laisse échapper en janvier un os mince et plat, long de un centimètre environ, jaunâtre et comme vermoulu; cette ulcération atteint bientôt les dimensions qu'elle présente maintenant. Il faut remarquer que cette tumeur dorsale a évolué sans grande réaction douloureuse; pendant son développement la malade n'a ressenti que quelques douleurs irradiées dans l'épaule et le bras gauches et le sein du même côté; à ce moment, elle éprouvait encore une certaine gêne pour se baisser; mais elle n'a jamais présenté le moindre trouble sensitif ou moteur dans les membres inférieurs, et elle a toujours pu jouer et courir comme ses camarades de pension. Ces phénomènes douloureux, du reste ont été légers et passagers, et ils ont disparu dès que l'abcès s'est ouvert. Il faut noter encore, que la malade n'a jamais eu de vomique et n'a jamais craché de pus; elle s'enrhume facilement pendant l'hiver, mais ces bronchites sont toujours peu tenaces.

État actuel. — Au niveau du cou, dans la région sus-hyoïdienne latérale droite et médiane, il existe de nombreuses cicatrices plissées et gaufrées, adhérentes aux plans profonds et reconnaissant comme origine probable des adénites suppurées. A droite et en arrière de l'angle de la mâchoire, on voit une scrofulide grande comme une pièce de deux francs, un peu allongée et en voie de cicatrisation. Sur la joue du même côté, il existe de nombreuses cicatrices plissées et déprimées, souples, les unes blanches, les autres encore légèrement rosées, non adhérentes aux plans sous-jacents. A la partie inférieure et médiane de la région cervicale antérieure, empiétant sur la fourchette sternale, on remarque une autre scrofulide large de 3 centim. et longue de 5 centim. environ; la peau, rouge à ce niveau, est criblée, en pomme d'arrosoir, de petits pertuis gros comme une tête d'épingle qui laissent écouler un liquide séro-

purulent; de plus, cette peau très amincie, est complètement décollée sur toute l'étendue de la lésion et glisse facilement sur les parties sous-jacentes.

Sur la partie médiane du front, à la racine des cheveux, on voit une ulcération grosse comme une pièce d'un franc, arrondie, faite comme à l'emporte-pièce; les bords rouges et un peu indurés sont taillés à pic; le fond granuleux suppure légèrement et se trouve constitué par le frontal, dénudé, ramolli, friable; il n'existe aucun empatement périphérique, aucune douleur à ce niveau.

Dans la région interscapulaire, sur la ligne médiane, entre la troisième et la cinquième apophyse épineuse dorsale, on voit une ulcération large de 1 centim. 1/2 environ et longue de 4 centim.; les bords en sont rouges, violacés, déprimés; le fond est à la partie inférieure recouvert par une masse bourgeonnante du volume d'un haricot, le reste est granuleux. Tout autour de l'ulcération, sur une étendue de trois à quatre centimètres, la peau est rouge, amincie, decollée, criblée de petits orifices de quelques millimetres de diamètre, presentant en somme, les mêmes caractères que la lesion de la région cervicale inférieure.

A la région dorsale moyenne, à quelques centimetres de la ligne médiane et à gauche, il existe en outre, une tumeur allongee, ayant environ dix centimètres de long et franchement fluctuante; la pression que l'on exerce sur elle fait sourdre du pus au niveau de l'ulcération précedemment decrite. Il s'agit donc d'une collection purulente, sous-cutanee, développee sur la partie laterale gauche du rachis, et communiquant par la partie supérieure avec l'ulcération sus-jacente.

L'examen plus attentif de cette ulcération permet de découvrir, tout à fait à son extrémité supérieure, l'existence d'un petit trajet fistuleux dont l'orifice externe presente à peu près le diamètre d'une lentille; ce trajet paraît se diriger obliquement en haut et en avant vers la profondeur. Un stylet introduit par cet orifice s'enfonce d'environ trois centimètres et arrive sur un os dénudé et friable, non mobile, qui appartient à la troisième apophyse épineuse dorsale; en obliquant l'instrument on constate qu'il existe une espèce de poche profonde, assez limitée, mais developpée surtout sur la gauche de la ligne médiane; la pointe du stylet y rencontre une autre surface osseuse dénudée qui doit appartenir à l'apophyse transverse de la quatrième vertebre dorsale ou à la quatrième côte. L'instrument est arrete à ce niveau et ne peut penétrer plus profondément.

Tout faisait supposer que c'étaient les seules particularités intéres-

santes que présentait cette ulcération et que l'on avait seulement affaire à une osteite tuberculeuse de l'arc vertébral postérieur, propagée peut-être à la côte voisine ; mais en faisant le pansement, on s'aperçoit, par hasard, que dans un effort de toux, il s'échappe de l'air par ce trajet fistuleux, et on découvre ainsi l'existence d'une fistule bronchique.

Cet orifice fistuleux, de calibre si étroit, est constamment obturé par une goutte de pus ; dans les mouvements respiratoires ordinaires, on ne constate aucune modification dans cette disposition ; dans les inspirations profondes et énergiques, il n'y a pas non plus de changement, et la gouttelette de pus obture toujours l'orifice (ce qui prouve qu'il n'y a aucune aspiration d'air) ; mais, dans l'expiration forcée, dans les efforts de toux, on entend chaque fois l'air s'échapper de la fistule en produisant un sifflement et en projetant au loin l'opercule purulent.

L'examen de la colonne vertébrale montre qu'il n'y a dans la région dorsale ni gibbosité, ni déviation latérale ; la colonne cervicale est normale ; la colonne lombaire présente un certain degré de cyphose facilement corrigée par l'extension. La percussion des apophyses épineuses est indolore, sauf cependant celle de la troisième dorsale. Le rachis a conservé toute sa mobilite ; tout au plus existe-t-il une certaine raideur dans la partie supérieure de la région dorsale.

On ne constate aucun trouble moteur ou sensitif dans les membres inférieurs. La locomotion est normale ; la malade peut se baisser, courir et sauter sans aucune gène, n'éprouvant que quelques vagues douleurs au niveau de la plaie.

L'examen de la poitrine indique une induration des deux sommets (submatité, expiration prolongée et un peu soufflante) ; de plus, sur le poumon gauche cette induration s'étend plus bas et est plus considerable au niveau de la fistule où l'on perçoit du souffle presque tubaire, de gros gargouillements et de la bronchophonie. La malade tousse de temps en temps, mais sans expectoration ; elle n'a jamais craché ni pus, ni sang, ni fragments osseux.

L'état général est assez bon, elle est peu amaigrie et n'a aucun trouble digestif.

Traitement. — On fait une contre-incision à la partie déclive de l'abcès dorsal. On panse toutes les plaies à la gaze iodoformée. Huile de foie de morue. Vin de quinquina.

12 avril. La malade part pour Berck dans le même état. Les scrofulides cutanées ne présentent aucune tendance à la cicatrisation. L'abcès dorsal lui-même n'est pas cicatrisé, les parois en sont toujours décollées

sur toute leur étendue, malgré toutes les injections modificatrices et la compression que l'on a répétée, et quoiqu'on ne trouve à ce niveau aucun trajet conduisant sur une lésion osseuse.

Plusieurs points, croyons-nous, méritent d'être mis en lumière dans cette observation. Nous ferons remarquer, tout d'abord, combien il était facile à un premier examen de méconnaître la fistule bronchique : le stylet ne dépassait pas le plan osseux ; on ne constatait aucune issue de l'air dans la respiration normale et jamais la malade n'avait eu de vomique. Le moindre effort de toux suffisait au contraire pour provoquer violemment la sortie de l'air et permettre le diagnostic complet.

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic de mal vertébral postérieur. Il est certain, qu'au premier abord, il était plus naturel de penser à une tuberculose des corps vertébraux propagée à l'arc postérieur ; les fistules bronchiques, en effet, n'ont été signalées que dans ces conditions ; les douleurs irradiées, qu'avait présentées la malade au début, celle que provoquait la percussion de la troisième apophyse épineuse dorsale, pouvaient faire paraître ce diagnostic plus probable. Mais remarquons, que ces douleurs irradiées ont été unilatérales ; que les points douloureux intercostaux, ceux de l'épaule et du bras s'expliquent très bien par la compression du nerf intercostal à son origine et par ses anastomoses avec les branches du plexus brachial. De plus, il n'existait aucune déformation de la colonne vertébrale ; la malade n'avait jamais eu de trouble moteur ou sensitif des membres inférieurs et elle avait conservé l'intégrité de tous les mouvements du rachis ; quant à la rigidité relative de la région dorsale, et à la douleur à la percussion de la troisième apophyse épineuse, elles s'expliquaient parfaitement par la carie de l'arc postérieur à ce niveau. Nous ajouterons que, si on n'a pas signalé de fistule bronchique dans ces ...ditions, on sait bien cependant, que les abcès, nés d'une ...ration des apophyses transverses, ont plus de tendance

à se développer du côté de la plèvre qu'à se montrer en arrière dans la gouttière vertébrale.

Nous passons aussi rapidement sur le mode de production de cette fistule cutanéo-bronchique, lequel est identique à celui des fistules consécutives à la tuberculose des corps vertébraux ; nous ne nous arrêtons pas non plus sur le développement insidieux de cette lésion et sur l'absence de vomiques, que l'on retrouve du reste signalés, comme nous l'avons dit, dans les observations de Chénieux.

Il est plus intéressant de discuter l'intervention thérapeutique. Nous savons que les fistules bronchiques ne sont pas exemptes de sérieuses conséquences et qu'elles facilitent beaucoup l'ensemencement tuberculeux du poumon. D'autre part, nous n'ignorons pas qu'il y a tout intérêt à supprimer les foyers osseux atteints de tuberculose, et qu'en particulier dans le mal vertébral postérieur, l'intervention chirurgicale a amené souvent la guérison radicale. Il nous semble donc, que lorsqu'on a affaire à une tuberculose de l'arc vertébral postérieur, lorsqu'il existe une fistule cutanéo-bronchique à ce niveau, et que le stylet arrive directement sur des os cariés, il y a deux indications à remplir : supprimer la fistule bronchique et enlever les os malades. Or une même opération peut répondre à ces deux indications : c'est la résection sous-périostée de l'apophyse transverse et de la côte altérée, suivie d'un grattage prudent de la poche ; du reste on n'agit pas autrement dans certains cas d'opération d'Estlander. La résection des os atteints supprimant la cause de la suppuration, on voit bientôt la fistule bronchique s'oblitérer ; on n'a plus alors qu'une plaie superficielle quelquefois tuberculeuse, mais dont on peut modifier la surface par un traitement approprié. Telle devrait être, à notre avis, la conduite du chirurgien en pareil cas. Chez notre malade cependant on n'a essayé aucune intervention ; mais, on se trouvait ici, en présence d'une enfant couverte de lésions scrofuleuses dont la cicatrisation n'avait fait aucun progrès depuis fort longtemps, malgré l'administration d'un traitement

interne rigoureux et de pansements appropriés; l'abcès lui-même, que l'on avait incisé à son entrée, ne s'était point fermé, la poche restant aussi étendue qu'au début, malgré la compression et de nombreuses injections modificatrices. Tout faisait donc supposer qu'intervenir dans ces conditions serait courir au devant d'un insuccès; et en conséquence il était beaucoup plus prudent d'attendre que le séjour de Berck eût modifié la nutrition générale de la malade.

REVUES DIVERSES

Ueber Drüsenfieber. (Sur la fièvre ganglionnaire), par le Dr E. Pfeiffer. (*Iahrb. f. Kinderhk.*, t. XXIX, fasc. 3 et 4.)

Un enfant âgé de 5, 6 ou 8 ans, est pris subitement et sans aucune cause appréciable, vers le soir ou dans la nuit, d'une fièvre vive accompagnée d'une fatigue générale et d'une vive agitation ; la perte de l'appétit est constante, parfois il existe aussi des vomissements.

La température atteint généralement 39° ou 40° C. Tous les organes sont normaux, on constate seulement, au niveau du cou, une sensibilité plus grande pendant les mouvements exécutés par la tête et aussi pendant la déglutition. En examinant le cou de plus près, on est tout étonné de trouver que sur tout son pourtour, mais particulièrement au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et à la nuque un nombre plus ou moins considérable de ganglions lymphatiques sont considérablement tuméfiés et douloureux.

Des le lendemain, dans la plupart des cas, la fièvre a disparu et il ne reste plus qu'une tuméfaction plus ou moins douloureuse d'un certain nombre de ganglions cervicaux ; pendant plusieurs jours, l'enfant tient la tête quelque peu raide ou se plaint d'une légere douleur pendant la déglutition.

Telle est la symptomatologie et la marche d'une affection non encore décrite que l'auteur désigne sous le nom de fièvre ganglionnaire.

A côté de ces véritables fébricules, il existe encore toute une série de cas ou la maladie, par suite de poussées excessives, présente une durée de 8 à 10 jours.

La température au lieu de s'abaisser dès le second jour, conserve son ...té, la tuméfaction ganglionnaire débute par l'un des côtés du cou,

gagne ensuite le côté opposé et finalement la nuque ; la muqueuse bucco-pharyngienne prend une coloration plus vive, les mouvements de déglutition sont douloureux, et il peut survenir une légère toux d'irritation. Vers le 3e ou le 4e jour le foie et la rate subissent une augmentation de volume très appréciable et, dans la plupart des cas, on constate une douleur marquée sur la partie médiane du bas-ventre entre l'ombilic et la symphyse pubienne. Les poumons ainsi que les organes digestifs ne présentent rien d'anormal ; on ne trouve jamais aucune éruption cutanée.

Les seuls ganglions envahis par le processus pathologique sont ceux du cou et particulièrement ceux de la nuque ; les ganglions axillaires ou inguinaux n'ont jamais été trouvés tuméfiés. Mais les accès de toux peu intenses et la douleur pendant la déglutition, ainsi que la douleur abdominale entre l'ombilic et la symphyse, indiquent peut-être que les ganglions rétro-pharyngiens, rétro-trachéaux et mésentériques peuvent aussi devenir le siège d'une tuméfaction.

Suivant l'auteur, il s'agit dans ces cas, d'une maladie sui generis, infectieuse et épidémique ; mais la forme épidémique ne dépasse pas une maison ou une famille.

On ne saurait confondre cette fièvre ganglionnaire avec la fièvre typhoïde fruste, encore moins avec la diphtérie sans fausses membranes ou les formes abortives de la scarlatine, de la rougeole ou de la variole.

A côté de cette fièvre ganglionnaire à évolution rapide, l'auteur décrit une autre forme de maladie, moins aiguë celle-ci et qui peut encore être dénommée fièvre ganglionnaire. Mais ici, au lieu des ganglions cervicaux, ce sont tous les organes ganglionnaires abdominaux qui présentent la tuméfaction douloureu e caractéristique. La seule relation qui ait été trouvée jusqu'ici entre cette forme de maladie et le processus précédemment décrit consiste en ce fait que dans les deux cas, le foie et la rate participent aux troubles des ganglions lymphatiques. Dans la fièvre ganglionnaire à localisation abdominale, les enfants présentent outre la fièvre assez vive, une diarrhée rebelle, point très abondante qui amène un amaigrissement rapide. A la palpation de l'abdomen, on trouve les ganglions mésentériques nettement tuméfiés, le foie et la rate notablement hypertrophiés ; sous l'influence d'une médication appropriée (calomel, compresses froides de Priessnitz, régime tonique), la guérison est obtenue au bout de plusieurs semaines. Suivant l'auteur il s'agit encore dans ces cas d'une maladie spécifique qui ne doit pas être confondue avec le catarrhe simple de l'intestin, ni avec la fièvre typhoïde ou la phtisie mésentérique.

Eine Rubeolen Epidemie. (Sur une épidémie de roséole), par le Dr H. Rehn. (*Iahrb f. Kinderhk.*, t. XXIX, fasc. 3 et 4.)

Du mois de mai au mois d'août 1888, l'auteur a observé environ 40 cas de roséole dont 2 seulement chez des adultes. La plupart des enfants atteints étaient d'âge à fréquenter l'école ; aucun des malades n'avait moins de 2 ans. Les cas de maladie étaient répartis uniformément entre garçons et filles.

Le plus souvent il n'existait aucun stade prodromique, ou bien celui-ci ne durait que quelques heures, tout au plus une journée.

Les symptômes étaient réduits à leur minimum et comprenaient, en général, une légère sensation de chaleur dans les yeux, un peu de coryza, rarement une petite toux, quelques frissonnements, de la courbature et une douleur frontale ou sous-occipitale très peu marquée.

Le pouls et la température ne présentaient rien d'anormal pendant cette période, chez un seul malade, la température s'était élevée pendant les deux nuits précédentes à 39° C.

Il est à remarquer que déjà dans ce stade prodromique, quelques enfants présentaient une légère tuméfaction ganglionnaire particulièrement derrière les oreilles.

Dans la plupart des cas l'exanthème débuta par la face, et le plus souvent au-dessus des ailes du nez, se propageant de là sur les joues, le front, le menton, puis envahissant successivement le cou, le thorax, le dos et l'abdomen.

En même temps que la peau, était envahie la muqueuse des yeux, du nez, de la cavité bucco-pharyngienne. Relativement aux symptômes subjectifs, il est à noter que la photophobie était généralement très peu accusée, de même que la toux qui parfois faisait totalement défaut ; par contre, les éternuements étaient généralement très intenses et la plupart des enfants âgés accusaient une sensation de chaleur pénible dans la bouche. A cette période de la maladie, les ganglions cervicaux étaient très manifestement tuméfiés et parfois douloureux à la pression.

Dans un grand nombre d'observations le pouls et la température ne présentèrent rien d'anormal durant le stade de l'éruption, le plus souvent la fièvre était très peu marquée, exceptionnellement elle atteignait 39°.

Généralement l'éruption avait envahi tout le corps dès la fin du 1er ou au commencement du 2e jour. A partir de ce 2e jour l'exanthème pâlissait sur le tronc, tandis qu'il atteignait, au niveau de la face, sa plus grande intensité. Vers le 3e ou 4e jour, dans quelques cas au 5e jour seulement,

l'exanthème avait complètement disparu et il restait tout au plus une très légère pigmentation brunâtre des follicules cutanés.

Durant tout le stade de l'éruption, le pouls et la température se comportaient comme au 1er jour.

Les urines furent examinées dans un très grand nombre de cas, sans jamais présenter rien d'anormal.

La contagiosité de la roséole ne fait aucun doute ; dans l'immense majorité des cas l'école a été le foyer de la contagion.

Il résulte des observations de l'auteur que l'incubation a une durée exacte de 17 jours.

Une épidémie de roséole, avec ses caractères habituels, ne saurait être confondue avec la rougeole, si l'on veut bien se rappeler que dans cette dernière l'incubation a une durée fixe de 9 à 10 jours, que l'exanthème fait son apparition entre le 13e et le 14e jour, que le stade prodromique s'accompagne souvent de symptômes graves, que les complications morbilleuses sont si fréquemment redoutables, alors qu'elles sont nulles dans la roséole. Les différences cliniques et anatomo-pathologiques sont encore bien plus marquées entre la roséole et la scarlatine.

Ueber einen durch eigenthümliche schwere cerebrale Erscheinungen complicirten Fall von Keuchhusten. (Sur un cas de coqueluche compliquée de phénomènes cérébraux graves), par le Dr H. Fritsche. (*Iahrb. f. Kinderhlk.*, t. XXIX fasc. 3 et 4.)

Vers le 25e jour environ d'une coqueluche à quintes de toux intenses et répétées, une fillette âgée de 2 ans, fut prise assez subitement d'une vive pâleur avec perte de connaissance suivie bientôt de mouvements convulsifs, cloniques. Ces convulsions, d'abord unilatérales et nettement localisées à la moitié droite du corps, ne tardèrent pas à envahir le côté opposé. Les yeux étaient largement ouverts et immobiles, le globule oculaire dévié à gauche, les pupilles modérément et également dilatées.

Au bout de 3 heures les convulsions cessèrent complètement, mais la petite malade resta pendant plusieurs jours dans un état soporifique sans reprendre connaissance.

Il est à remarquer qu'à partir du début des mouvements convulsifs, la malade était complètement muette, ne prononçant pas un seul mot et ne poussant pas une plainte.

En outre, elle paraissait ne rien voir, tenant les paupières closes, le globe oculaire dévié à gauche. Les yeux n'avaient plus aucune expression,

mais les pupilles, dont celle du côté droit parut légèrement rétrécie, réagissaient nettement à la lumière.

La moitié droite de la face était flasque et légèrement paralysée. Les impressions cérébrales semblaient abolies ou au moins incomplètement perçues: en effet, l'enfant n'entendait point quand on l'appelait. Du côté de la sensibilité, on pouvait noter une anesthésie de la moitié droite du corps

Tous ces symptômes: convulsions unilatérales, limitées au côté droit, parésie du facial droit, aphasie, hémianesthésie droite, troubles particuliers du côté de la vue et de l'ouïe, sont l'indice, suivant l'auteur, d'une hémorrhagie abondante, siégeant vraisemblablement dans l'espace sus-arachnoïdien de l'hémisphère cérébrale gauche.

Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. (Sur la néphrite dans les maladies infectieuses aiguës), par le Dr HAGENBACH. (*Iahrb. f. Kinderhk*, t. XXIX, fasc. 2.)

L'auteur passe successivement en revue la symptomatologie, la marche et le traitement de la néphrite parenchymateuse aiguë dans les différentes maladies infectieuses.

C'est dans la scarlatine que les altérations rénales sont particulièrement fréquentes, mais il importe suivant l'auteur de différencier de la véritable néphrite scarlatineuse, qui n'apparaît le plus souvent que dans la 3e semaine de la maladie, l'albumine précoce que l'on peut constater souvent dès le début de la scarlatine et qui paraît être sous la dépendance de l'élément fébrile. Dans 416 cas de néphrite scarlatineuse, l'auteur a observé 27 fois des phénomènes d'urémie. La scarlatine laisse fréquemment après elle une certaine irritabilité des reins et une prédisposition à l'albuminurie. La terminaison en néphrite chronique est une rareté clinique.

Dans la diphtérie, la néphrite occupe une place bien moindre; elle apparaît souvent entre le 4e et le 6e jour de la maladie, mais son évolution ne s'accompagne généralement pas de symptômes bruyants, exceptionnellement d'œdème ou d'anasarque et la proportion d'albumine subit des variations notables.

Dans la rougeole, la néphrite joue un rôle presque insignifiant, à cause de son peu de fréquence et de la bénignité de ses symptômes.

Il n'en est pas tout à fait de même dans la varicelle qui, d'après des observations récentes, s'accompagne encore assez fréquemment de complications rénales, pouvant même devenir mortelles.

Dans ces derniers temps la néphrite a été signalée dans la stomatite aphtheuse, la fièvre typhoïde, l'angine catarrhale, la parotidite épidémique et enfin dans le catarrhe chronique et aigu de l'intestin.

Pour ce qui concerne le traitement de la néphrite aiguë, l'auteur préconise en particulier le régime lacté et une alimentation désazotée, dans le but de ménager le parenchyme rénal.

Pour le traitement diaphorétique, il se sert avec avantage d'un appareil producteur de chaleur sèche connu sous le nom de phénix à air chaud. Parmi les agents diurétiques, les plus efficaces sont le calomel et les solutions d'acétate de potasse. Dans les cas d'accès urémiques, la chloroformisation a donné des résultats particulièrement satisfaisants.

Ueber die Anwendung der Salicylsaeure bei maligner Scarlatina. (Sur l'emploi de l'acide salicylique dans la scarlatine maligne), par le Dr Shakowski. (*Nowsti Terapii*, 1888, n° 6. *Therap. Monastsh.*, 1889, n° 5.)

L'auteur a administré avec le plus grand succès l'acide salicylique à 125 enfants atteints de scarlatine grave. La mortalité s'est trouvée abaissée à 3,5 0/0. Habituellement le médicament fut administré sous la formule suivante :

Acide salicylique	1 gr.
Eau distillée	75
Sirop d'écorces d'oranges	30

Donner toutes les heures et la nuit toutes les deux heures une cuillerée à thé de cette potion.

Sous l'influence du médicament la température s'abaisse assez rapidement ; dans certains cas, déjà au bout de 48 heures la température était descendue de 41° C. à 38° C. Habituellement toute trace de fièvre disparaît à partir du 10e jour de la maladie. Néanmoins l'auteur conseille de prolonger pendant quelque temps, à doses progressivement décroissantes, l'administration de l'acide salicylique, dans le but d'éviter une récidive. Grâce à cette médication l'auteur serait parvenu à enrayer très facilement les complications les plus redoutables, telles que l'urémie, l'anasarque, la diphtérie. La médication ne s'est montrée inefficace que : 1° dans les cas où l'acide salicylique a été administré tardivement, après le 4e jour de la maladie ; 2° lorsqu'il existait concomitamment des affections chroniques graves.

Ein Fall von schwerer Cocainvergiftung. (Sur un cas d'intoxication grave par la cocaïne), par le Dr F. HAENEL. (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1888, n° 44.)

A la suite d'une injection de 0 gr. 1125 de chlorhydrate de cocaïne pratiquée en deux fois sous la muqueuse gingivale, une jeune fille âgée de 19 ans, devint très rapidement d'une pâleur livide, perdit connaissance et fut ensuite prise de convulsions très intenses se reproduisant à intervalles très rapprochés ; ces convulsions cloniques ne cessèrent qu'au bout de 5 heures et pendant tout ce temps les pupilles étaient restées modérément dilatées et insensibles. Tempér. 38°,2 ; pouls 176 à la minute ; mouvements respiratoires, 44. A ces accidents succédèrent une faiblesse motrice considérable, de la photophobie, une anesthésie de la peau, de la muqueuse naso-pharyngienne, une perte totale du goût et de l'odorat, enfin une sécheresse intense de la gorge accompagnée d'une soif vive. En outre, durant les six jours qui suivirent, la malade se plaignit d'une cardialgie de plus en plus intense. Les différents traitements employés dans ce cas, tels que les respirations de nitrite d'amyle, les applications de glace sur la tête, l'administration de fortes doses d'opium, restèrent sans résultat. Suivant l'auteur, la dose maxima de cocaïne pour les injections sous-cutanées ne pourrait pas dépasser 0 gr. 03 sans danger ; chez les individus affaiblis ou atteints de lésions cardiaques cette dose serait encore trop forte.

Ueber die taeglichen Harnquantitaeten bei Kindern. (Sur les quantités quotidiennes d'urine chez les enfants), par le Dr M. HERZ. (*Wiener med. Wochenschrift*, 1888, nos 44 à 50.)

Chez 30 garçons et un nombre égal de filles âgés de 6 à 14 ans, la quantité quotidienne d'urine, à l'état normal, a oscillé pour les premiers entre 550 et 1400 gr. et pour les secondes entre 600 et 800 gr.

La quantité d'urine, pour les 24 heures, diminue dans les différentes maladies fébriles et dans les affections de l'intestin ; particulièrement dans le choléra infantile. L'hystérie s'accompagne tantôt d'oligurie, tantôt de polyurie, parfois aussi de rétention d'urine.

A l'occasion de la néphrite venant compliquer la scarlatine et d'autres maladies infectieuses, l'auteur attire l'attention sur la susceptibilité particulière des enfants pour l'acide phénique, dont l'emploi présente, dans ces cas, de très graves dangers.

On observe la polyurie dans les affections chroniques du rein et des uretères. Parmi les circonstances étiologiques de la polyurie, les lésions

du système nerveux jouent le rôle principal. L'auteur a eu l'occasion d'observer récemment 2 cas de polyurie et de polydipsie chez des enfants; la quantité d'urine, pour les 24 heures, variait entre 9 et 11 litres; on n'y constatait aucune trace de sucre. Relativement au traitement du diabète insipide l'auteur n'a obtenu des résultats favorables qu'avec l'aide d'un régime alimentaire approprié comprenant une réduction progressive des liquides servant à la boisson. Dr G. BOEHLER.

Counter-Irritation in Whooping Cough. — (Emploi des révulsifs dans la coqueluche), par le Dr G. F. INGLOTT, de Malte, dans le *Brit. Med. Journ.* du 20 avril 1889.

Une épidémie de coqueluche s'est développée sur tout le territoire de l'île de Malte, pendant l'année courante et, dans certaines localités, a revêtu un type d'une gravité exceptionnelle. Presque toutes les familles du village de Zabbar ont payé leur tribut. Souvent les parents ne pouvaient arriver à compter les quintes. Tous les moyens mis en usage (bromure de potassium, assa fœtida, valériane, morphine, belladone) étant restés sans résultat, l'auteur qui avait remarqué à l'hôpital, dans une épidémie récente de choléra, les bons effets sur les malades d'une forte révulsion sur le trajet des nerfs pneumogastriques, surtout dans la région située entre l'apophyse mastoïde et l'angle du maxillaire inférieur, essaya le même traitement sur les coquelucheux et obtint un résultat très favorable.

G. C..., âgé de 12 ans, d'une constitution débile, tourmenté par des quintes de toux coqueluchante, était si fortement pris qu'à certains moments le sang lui sortait par les yeux et par la bouche. Une issue fatale était à prévoir et tous les moyens employés, y compris les injections de chlorhydrate de morphine, étaient restés sans résultat. Un révulsif appliqué sur les deux côtés du cou fit merveille. L'enfant guérit en quatre ou cinq jours. Le même moyen a été employé depuis, tantôt du côté droit, tantôt des deux côtés, et toujours avec avantage.

A Case of Intubation. (Un cas d'intubation), par M. PERCY JAKINS, dans le *Brit. Med. Journ.* du 20 avril 1889.

Cinq jours après la disparition de l'exanthème de la rougeole, F. K., enfant âgé de cinq ans, a été pris de dyspnée. Sa mère crut à un rhume et eut recours aux moyens d'usage sans qu'il y eût aucune amélioration. L'auteur, appelé en toute hâte, trouva l'enfant debout sur son séant avec de la cyanose des lèvres et des doigts, 66 respirations à la minute, du

tirage intercostal et une matité thoracique très marquée. L'examen laryngoscopique fit découvrir un œdème de l'épiglotte et des cartilages arytenoïdes. L'indication d'une intervention chirurgicale était évidente et les parents ne voulaient pas laisser aller leur enfant à l'hôpital.

Craignant que la plaie consécutive à une trachéotomie ne devînt une porte d'entree pour quelque infection dans le milieu sordide occupé par cette famille, le Dr Percy Jakins se décida à essayer de l'intubation.

Avec l'aide du Dr Maugan qui tint le baillon, un tube O'Dwyer (grandeur 4) fut introduit facilement dans le larynx, l'épaulement du tube reposant sur les cordes vocales. Il ne resta plus de l'état antérieur qu'un peu de toux spasmodique. *Alimentation par la voie rectale pendant trois jours*, apres lesquels l'enfant put avaler des aliments liquides sans trop de peine.

Le soir meme de l'operation le nombre des respirations était tombé à 24. La cyanose des lèvres et des ongles avait complètement disparu.

Le sixieme jour l'examen laryngoscopique decouvrit une diminution considérable de l'œdème et le tube fut retiré avec le forceps à extraction.

Le fil avait été retiré cinq minutes après l'insertion du tube.

Neuf heures apres l'extraction, l'enfant eut un léger retour de cornage qui disparut graduellement par l'application de flanelles chaudes autour du cou. A partir de ce moment, guérison complète.

Hypertrophy of the Thymus in Children (Hypertrophie du thymus chez les enfants), dans le *Brit. Med. Journ.* du 30 mars 1889.

La *mort subite par asphyxie* dans la premiere enfance a un intérêt considérable pour la pratique médicale et pour la médecine légale.

On a souvent soulevé la question de savoir si l'*hypertrophie du thymus* pouvait produire cette asphyxie et le Dr Jacobi, de New-York, a résumé tout ce qu'il est possible d'avancer pertinemment sur ce sujet (Contributions to the Anatomy and Pathology of the Thymus Gland, in *the Transactions of the Association of American Physicians*, 1888).

Le poids de la glande, qui varie sensiblement dans les autopsies de sujets qui ont succombe à des causes dans lesquelles cet organe n'a rien à voir, est, en moyenne, d'environ cinq cents grains (30 grammes).

L'*asthme thymique* est admis d'apres les faits cliniques par des observateurs comme West, Sanné, Grawitz, Clar, Goodhart et Jacobi.

Le Dr Jacobi montre que la distance entre le manubrium sternal et la colonne vertebrale n'est que de 4/5 d'un pouce par rapport au squelette d'un enfant de huit mois, de sorte qu'un thymus hypertrophie, même

momentanément, par l'œdème ou la congestion est d'une dimension suffisante pour remplir tout l'espace en question et amener un résultat fatal par la compression d'organes importants.

L'auteur a cité les faits de Jacobi et surtout ceux de Grawitz qui sont de la dernière importance.

Un enfant de huit mois confié à une domestique fut trouvé mort dans son lit et la domestique fut accusée d'homicide par imprudence. L'autopsie médico-légale révéla l'existence d'un thymus énorme qui recouvrait la plus grande partie du péricarde et atteignait en haut le corps thyroïde. La domestique fut acquittée.

Une petite fille de 6 mois eut tout à coup une crise de dyspnée dans les bras d'un parent qui la portait et mourut. Le thymus, qui était de dimensions considérables, fut trouvé bilobé. Ses deux chefs terminaux étaient réunis entre eux par un feuillet de tissu connectif englobant le péricarde et le cœur. En haut il atteignait presque le corps thyroïde. (Longueur, 3 pouces ; largeur la plus grande, 2 pouces 1/4 ; épaisseur, plus de 1/2 pouce.) V. *Deutsch. Med. Wochensch.*, n° 20, 1888.

Un cas d'empoisonnement grave par le venin de la vipère chez un enfant de dix ans suivi de guérison, d'après une communication faite à la *Société de médecine pratique* de Paris, par le Dr Hippocrate CALLIAS.

Un petit garçon de dix ans, d'un tempérament plutôt délicat, fut, il y a environ trois ans (le 30 mai), dans la forêt de Hallatte, mordu cruellement par une vipère qui s'introduisit dans la jambe de son pantalon. Les morsures portèrent sur la partie postéro-inférieure de la cuisse gauche et furent suivies presque immédiatement des vomissements, d'abord alimentaires. Comme premier traitement on s'efforça sans y réussir de faire saigner les plaies et on appliqua l'ammoniaque liquide en compresses. Le Dr Callias appelé ensuite trouva l'enfant couché, pâle, les lèvres décolorées, les pupilles dilatées, la peau moite et froide, absolument engourdi et sans pulsations radiales. Quelques vomissements. Il est impossible de distinguer nettement les traces des piqûres, peut-être au nombre de 7 à 8. La partie piquée est ecchymosée, violacée, de la largeur de la main et insensible au toucher. La peau est soulevée par des phlyctènes, probablement dues à l'effet de l'ammoniaque pure. L'œdème n'apparaît qu'après quelques heures.

Traitement. Eau additionnée de quelques gouttes d'ammoniaque ou d'éther, alternativement. Cautérisation des piqûres autant qu'on peut les voir, à l'acide phénique pur ; enveloppement des deux tiers du membre

avec des cataplasmes de fécule arrosés d'eau phéniquée. Bains complets d'une demi-heure, matin et soir; cataplasmes dans l'intervalle. Potion tonique au quinquina jaune (3 gram.), à la cannelle et au thé noir. Champagne, toutes les heures, pendant les 24 heures; injections d'éther sulfurique, 1/4 de seringue de Pravaz.

Jusqu'au sixième jour, les symptômes de l'empoisonnement aigu se sont maintenus (vomissement, irrégularité des battements cardiaques, nullité du pouls, sensibilité obtuse, somnolence). A la fin de cette période, le pouls s'est un peu relevé, les vomissements ont cessé, mais l'œdème a atteint l'abdomen et la région lombaire. Il est combattu par la compression ouatée. Le vingtième jour, il n'y a plus d'œdème, mais la partie lésée s'est peu à peu nécrosée, puis éliminée, laissant une plaie de 0 mèt. 06, sur 0 mèt. 08.

La cicatrisation secondée par l'emploi de l'eau phéniquée un peu trop irritante, puis résorcinée et par deux greffes dermiques est terminée le 35e jour.

Le fait était important à relater à cause de l'heureuse issue d'un cas dans lequel se réunissaient toutes les circonstances aggravantes : l'époque de l'année, la multiplicité des morsures, la riche vascularisation de la région lésée, la délicatesse de tempérament du sujet.

Il y eut à un moment des hallucinations et des frayeurs pendant le sommeil, peut-être attribuables à l'abus du champagne; ni convulsions, ni paralysie, ni coma, ni syncope. Dr PIERRE-J. MERCIER.

Hôpital des Enfants-Malades. — Le Dr JULES SIMON a recommencé ses conférences de **thérapeutique infantile** le mercredi 22 mai, à neuf heures, et les continuera les mercredis suivants à la même heure. Consultation clinique le samedi.

BIBLIOGRAPHIE.

Bibliothèque scientifique contemporaine. — **L'hygiène à l'école. Pédagogie scientifique**, par le Dr A. COLLINEAU, professeur aux cours normaux, etc. Paris, 1889, 1 vol. in-16 de 313 pages avec 50 figures, 3 fr. 50. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille. Paris.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE
DES PSEUDO-PARALYSIES CHEZ L'ENFANT
AU-DESSOUS DE DEUX ANS

Par le Dr **H. Dauchez**, ancien interne de l'hôpital des Enfants,
Lauréat de l'Académie (1).

Définition. — *Division.* — La distinction à établir entre les paralysies vraies dépendant d'une lésion du système nerveux centràl et les pseudo-paralysies d'origines diverses se présente trop souvent en clinique pour que nous puissions passer sous silence les éléments d'information auxquels doit puiser le médecin soucieux d'éviter une erreur également préjudiciable au malade et à sa propre réputation.

Or, disons-le de suite, une enquête longuement et minutieusement conduite peut seule éclairer la question souvent très obscure. On y réussira surtout en faisant retracer s'il se peut la scène et les manœuvres à la suite desquelles se sont produits les troubles du mouvement. Ajoutons aussi que connaître la

(1) Extrait d'un mémoire couronné par l'Académie (1888).

pathogénie, est à coup sûr, dans l'espèce, la clef du diagnostic et du traitement.

Or on peut presque affirmer que les fausses paralysies se rattachent presque toujours : 1° *soit à une cause locale* spontanée d'origine musculaire (myopathie scléreuse, myopathie rhumatismale) ou traumatique, quel que soit le traumatisme (compression nerveuse, musculaire, suspension du bras, traction, chute, etc.) désignée par les auteurs classiques sous les noms de torpeur musculaire (Chassaignac), paralysie éphémère (Kennedy, J. Simon) ; 2° *soit à une influence diathésique* (la syphilis en particulier).

Indiquer ces causes suffirait déjà à éclaircir la question, rappeler brièvement les caractères propres à chacune de ces affections, tel est le but que nous nous proposons ici.

La lecture des observations suffira pensons-nous à compléter cette description sommaire et nous permettra d'éviter de nombreuses redites.

Nous commencerons par l'étude des faits, autrefois si obscurs, de pseudo-paralysie syphilitique, aujourd'hui bien connue depuis les travaux de Parrot : mais auparavant nous croyons utile de résumer dans un tableau d'ensemble la classification adoptée ici même et qui doit faciliter la compréhension des faits.

B. — *Pseudo-paralysie de cause locale :*

A. Pseudo-paralysie de cause diathésiques.	Ps.-paralysie syphilitique.
B. Pseudo-paralysie de cause locale.	I. P. spontanées : *a.* Ps.-paralys. myogéniques (Bouchut) ? — *b.* Ps.-paralys. rhumatismales, a frigore deltoïdiennes. — *c.* Ps.-paralysie hypertrophique. — *d.* Ps.-paralys. myopathiques (Charcot), primitives, atrophiques, ou mixtes. II. P. traumatiques : *a.* Par compression musculaire ou nerveuse. — *b.* Par suspension. — *c.* Par torsion. — *d.* Par contusion simple et profonde. — *e.* Par subluxation ou glissement du cartilage semi-lunaire.

Avant d'entrer dans le détail de ces pseudo-paralysies, rappelons brièvement les caractères différentiels de certaines affections, spontanées ou chirurgicales dans lesquelles l'impotence fonctionnelle du membre, liée à la douleur ou à la contraction douloureuse, simule parfois la paralysie. Nous voulons parler de l'entorse, des luxations, des décollements épiphysaires, enfin de la tétanie, aujourd'hui mieux connue, et qui mérite à peine d'être signalée.

Après avoir esquissé à grands traits les caractères les plus saillants de ces diverses affections nous dirons un mot des pseudo-paralysies syphilitiques souvent difficiles à reconnaître et dont l'histoire se lie à celle des décollements épiphysaires.

Enfin, nous signalerons seulement pour mémoire les paralysies myogéniques de M. Bouchut qu'il convient de rapprocher de la paralysie myopathique scléreuse, bien qu'aucune autopsie n'ait permis de vérifier l'état anatomique des muscles dans ces cas encore mal définis.

Moins communes chez l'enfant que chez l'adulte, les *luxations et l'entorse* des membres doivent nous arrêter un instant. On sait, en effet, de combien d'obscurités sont entourés ces faits dans lesquels la violence exercée sur le membre de l'enfant est toujours atténuée, sinon niée, par la bonne ou les parents désireux d'excuser ou de cacher leur faute.

L'observation 118 que nous citons plus loin au chapitre des paralysies traumatiques est celle d'un cas mixte où des pressions paraissent avoir été exercées tout à la fois sur les branches des nerfs circonflexes et sur les muscles des moignons. L'entorse, si elle existait, était peu prononcée.

Dans l'entorse vraie, l'empâtement, parfois la rougeur livide des téguments, la mobilité anormale des ligaments articulaires, enfin la douleur provoquée par la pression du doigt sur les ligaments, mettront sur la voie du diagnostic.

Plus difficile encore sera la recherche de la vérité, dans les cas de décollement ou de fracture épiphysaires, qu'on observe chez certains enfants brusquement soulevés par le

Pseudo-paralysie syphilitique infantile.

TABLEAU RÉSUMÉ

Age de l'enfant.	*Observation du Dr Troisier.* Nouveau-né cachectique.	*Observation du Dr Damaschino.* Enfant de 3 à 4 mois. Très cachectique.	*Observation du Dr Millard.* Fillette de 2 mois. Santé florissante.	*Observation du Dr Roque.* Enfant de 2 mois.
Antécédents des parents.	La mère parait saine. Père inconnu.	Parents inconnus.	Le père se déclare syphilitique depuis 4 ans. — La mère le devient quelques mois après son enfant.	Inconnus. Le père meurt quelques mois après de paralysie générale.
Signes de syphilis.	Roséole, coryza, alopécie, plaques cuivrées et ulcérées.	Signes de syphilis viscérale constatés à l'autopsie.	Pas la moindre trace de syphilis.	Pemphigus, fissures labiales.
Accidents pseudo-paralytiques.	Quelques jours après la naissance, inertie de l'épaule gauche. Légers mouvements de reptation des doigts, du poignet, des biceps lorsque le membre est soutenu. — La veille de la mort, les membres inférieurs commencent à se paralyser.	Immobilité du bras, mouvements spontanés impossibles. Le bras droit se prend peu à peu. Les membres inférieurs deviennent inertes.	Immobilité flasque du bras droit. — sans traumatisme. — sans gonflement articulaire. — Quelques jours après, inertie du bras gauche. — Mouvements spontanés impossibles.	Impotence spontanée de l'épaule gauche, sans traumatisme. 4 jours après, impotence de l'épaule droite.
Sensibilité.	Sensibilité parfaitement conservée.	»	Sensibilité intacte.	Sensibilité normale.
Douleur et crépitation.	»	Douleur très intense et cris perçants au moindre contact de l'épiphyse.	Douleur très violente au contact de l'épiphyse humérale, dans l'élévation et l'écartement.	Crépitation des deux épiphyses humérales supérieures. Douleurs très vives à la pression des épiphyses décollées.
Traitement commencé.	»	»	Sirop de Gibert, frictions mercurielles. — Continué 2 mois. Suspendu 1 mois. Reprise chaque année pendant 6 ans.	Sirop de Gibert (2 mois). Attelles de carton. (Immobilisation.)
Marche des accidents.	Très rapide.	Rapide.	Aussitôt après le début du traitement, amélioration le 10e jour. — Guérison après 6 semaines de traitement.	Amélioration notable un mois après. — Guérison définitive du 2e au 3e mois.
Terminaison.	L'enfant succombe quelques jours après sa rentrée.	L'enfant succombe peu après sa rentrée.	La guérison se maintient 8 ans après.	Guérison persistante.
Observations.	Pas de paralysie faciale. Preuves anatomiques. Décollement du cartilage épiphysaire constaté à l'autopsie.	L'autopsie démontre le décollement épiphysaire et la syphilis viscérale.	Les parents, traités, ont eu depuis deux enfants absolument sains.	»

bras (St-Germain, Holmes). La crépitation, la douleur, la conservation des mouvements de la main et de l'avant-bras, lorsque le siège de la fracture est soutenu pourront seuls éclairer le jugement du chirurgien.

Dans la plupart des cas, il va de soi que le *diagnostic ne pourra être fait sans une enquête établissant nettement les commémoratifs.* — Inutile de dire que cette même remarque s'applique plus encore aux faits de pseudo-paralysie syphilitique qu'à tout autre. Par un interrogatoire discrètement et isolément poursuivi, les antécédents héréditaires seront connus et permettront d'asseoir le jugement du médecin, de plus, souvent on trouvera, comme l'indique le tableau ci-joint, dans les antécédents héréditaires ou personnels de l'enfant fréquemment atteint de syphilides congénitales, de précieux anamnestiques.

En outre, le jeune âge du sujet, la conservation partielle des muscles des doigts, la douleur juxta-épiphysaire, la mobilité des accidents, atteignant successivement plusieurs membres sautant de l'un à l'autre, enfin parfois, la syphilis viscérale qui devra toujours être soupçonnée et activement recherchée, appartiennent en propre à l'affection décrite par Parrot sous le nom de pseudo-paralysie syphilitique.

Nous rapportons ici quelques exemples de ces pseudo-paralysies qui permettront de mieux saisir et de synthétiser cette singulière affection, parfois si insidieuse, comme le prouve l'observation de notre excellent maître M. le Dr Millard.

OBS. I. — *Pseudo-paralysie spécifique infantile avec autopsie.* (TROISIER, 1883. *Soc. méd. hôp.*) — Enfant nouveau-né, cachectique, diarrhéique, manifestement syphilitique (roséole, coryza, alopécie, plaques cuivrées et ulcères, etc.). Depuis huit jours, la mère de cet enfant remarque une inertie complète du bras gauche de l'enfant. Le membre soulevé, retombe inerte, les doigts, les muscles de l'avant-bras et le biceps produisent encore de très faibles mouvements à la condition que le coude, le poignet et les doigts soient légèrement soutenus. Sensibilité absolument intacte.

Indépendamment du bras gauche qui est inerte, les membres inférieurs commençaient à se prendre lorsque l'enfant mourut.

A l'autopsie : Décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Atrophie gélatiniforme de la diaphyse humérale. La même altération se retrouve en presque tous les os longs (tibias, fémurs, etc.). Enfin une couche ostéophytique recouvre les fémurs et témoigne de la syphilis (Parrot).

OBS. II. — *Pseudo-paralysie syphilitique infantile. Autopsie.* (DAMASCHINO. *Soc. méd. hôp.*, mai 1883.) — Enfant nouveau-né très cachectique, atteint d'inertie absolue du bras gauche. Au moindre contact du membre, l'enfant pousse un cri (comme dans une fracture). La douleur est surtout vive à l'extrémité supérieure de l'humérus.

Le lendemain le membre supérieur du côté opposé et l'un des membres inférieurs furent atteints de la même façon. Quelques jours après, l'enfant mourait et on trouvait le décollement classique des épiphyses humérales. Enfin des altérations qui ne laissent aucun doute sur l'existence de la syphilis héréditaire.

OBS. III. — *Pseudo-paralysie syphilitique à 2 mois 1/2. Guérison.* (MILLARD *Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1883.) — Enfant de 2 mois, vigoureuse, sans fièvre, n'ayant jamais eu de convulsions ni d'éruption sur la peau, ni sur les muqueuses, sans trace de traumatisme.

Père syphilitique depuis 2 ans.

Depuis 8 à 10 jours, cette enfant a le bras gauche inerte, immobile, pendant. Dès qu'on l'explore l'enfant pousse des cris.

L'exploration électro-faradique n'est pas pratiquée.

Par ailleurs, MM. Millard et Roger, consultés, ne trouvent aucun signe de syphilis sur la peau ni sur les muqueuses. Ils acceptent alors, avec quelque hésitation, le diagnostic de paralysie infantile.

Le 27 mars, l'épaule droite se paralyse comme l'autre. *Douleur évidente* dès qu'on touche l'épaule gauche et dans les mouvements d'élévation. Point de tuméfaction articulaire, ni d'atrophie des membres. Apyrexie.

A la même date, la mère devient syphilitique (angine, adénopathie, etc.).

Le 29, l'enfant reconnu syphilitique est traité. (Sirop de Gibert, 1 cuiller à café en 2 fois dans les 24 heures, bain de sublimé 0,50 centig.)

7 avril, 9e jour. Le bras gauche est inerte, mais la douleur s'est amendée. L'épaule droite peut exécuter quelques mouvements de latéralité.

Le père et la mère se soumettent aux préparations hydrargiriques, mais la mère perd peu à peu son lait.

Le 21. Succès complet. Le bras droit gesticule en tous sens « comme un télégraphe », le bras gauche, le plus fortement pris, exécute des mouvements dans le sens latéral.

Bain de sublimé tous les 2 jours. La tête se soutient très bien et tourne de tous côtés, aucune douleur.

Le traitement est suivi 2 mois (jusqu'à la fin de mai), suspendu 2 mois, repris 1 mois. Puis, chaque année, repris 1 mois au printemps, 1 mois à l'autonne, jusqu'à l'âge de 6 ans.

La guérison est complète vers le 1er mai et ne s'est pas démentie *depuis huit ans*. Deux autres enfants sont nés depuis, sans présenter aucune trace de syphilis. Il est vrai que le père et la mère ont suivi un long traitement.

Obs. IV. — *Pseudo-paralysie syphilitique infantile. Guérison.* (Dr Roque. *Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1883.) — Femme primipare, accouchée, un an après son mariage, d'un enfant à terme qui présenta, le 6e jour de sa naissance, des syphilides palmaires et des érosions fissuraires aux lèvres, ainsi que du pemphigus. Le père et la mère nient la syphilis.

Deux mois se passent, lorsque, tout à coup, sans traumatisme, l'*épaule gauche* de l'enfant se tuméfie, devient très douloureuse à la pression, le « moindre mouvement du bras » provoque des cris.

Quatre jours après, phénomènes identiques à l'épaule droite, mais cette fois, crépitation molle, sourde, au niveau de l'épiphyse, constatée par le Dr Marchand appelé en consultation. Traitement : Sirop de Gibert (une cuillerée à café par jour), application d'attelles de carton : les deux bras sont fixés contre le thorax. (État général mauvais, insomnie.)

Amélioration sensible 1 mois après le début du traitement. Mouvements spontanés faciles et non douloureux quoique limités. Continuation du traitement (sirop de Gibert, tous les deux jours pendant trois semaines), guérison rapide.

Quelques mois après, le père, déjà malade depuis un an, est pris des premiers accidents de paralysie générale et, malgré un traitement mixte (Iod. potassium, 2 à 6 gr. par jour, frictions mercurielles), et continué trois mois de suite, il meurt subitement après une attaque plus violente.

La *tétanie* ne saurait davantage être confondue avec la paralysie des jeunes enfants.

Malgré l'impotence, parfois prolongée, d'un ou des deux membres sensiblement atteints, la contracture douloureuse des membres se reconnaît aux signes suivants : Raideur des muscles. Absence de traumatisme. Flexion des doigts et du pouce. Début par les extrémités, apyrexie. Intermittence complète des symptômes, etc., etc.

B. — PSEUDO-PARALYSIES DE CAUSE LOCALE

I. — PSEUDO-PARALYSIES SPONTANÉES

Paralysies myogéniques (BOUCHUT). — A côté des pseudo-paralysies traumatiques d'ordre chirurgical, viennent se ranger certains accidents encore mal définis au point de vue pathogénique auxquels M. Bouchut croit devoir consacrer un chapitre à part dans son traité pratique des maladies de l'enfance (1873). « Je donne, dit cet auteur, le nom de paralysies myogéniques à certaines paralysies incomplètes, distinctes des paralysies cérébro-spinales, *indépendantes de toute lésion primitive du système nerveux* et que je sépare des paralysies essentielles. »

A s'en rapporter seulement à la définition de M. Bouchut, il s'agirait donc, dans l'espèce, *moins d'une paralysie que d'un myopathie*. Encore est-il permis de se demander si cette paralysie existe nosologiquement, en raison de l'extrême difficulté du diagnostic. Et d'abord M. Bouchut rejette du cadre des paralysies myogéniques, les parésies consécutives aux fièvres éruptives ; le plus souvent, dit cet auteur, la cause en est toute locale, à côté de la parésie des membres attribuée à la compression d'un membre par le poids du corps dans le décubitus latéral (Kennedy), il convient d'admettre la paralysie a frigore. Tel est le cas des enfants à la mamelle qu'on démaillote prématurement pour les mettre en robe ; ceux qu'on veut embellir par des toilettes décolletées, ceux qu'on élève dans des appartements mal clos, etc., etc. » Et

plus loin, M. Bouchut s'étonne de rencontrer, aussi rarement des paralysies myogéniques chez l'enfant d'habitude si légèrement vêtu. Avant d'aller plus loin, rappelons les caractères distinctifs de ces paralysies locales telles que le comprend M. Bouchut. Apparition la nuit indépendamment de toute convulsion, de toute lésion vertébrale appréciable, sans paralysie de la face, sans accidents fébriles préalables, conservation des réflexes, de la sensibilité, de la contractilité musculaire au début..., etc.

Certes, si le tableau est exact ou complet, nous admettrons volontiers cette nouvelle entité pathologique très acceptable en principe. Malheureusement le doute est permis, et cela pour les raisons suivantes : 1° pour juger d'un groupe de paralysies, il est nécessaire de pouvoir comparer les observations ; celles-ci faisant défaut, dans le travail de M. Bouchut, ne nous permettent pas de formuler un jugement sûr ; 2° polymorphe au dernier chef, la paralysie myogénique serait tantôt partielle et tantôt incomplète ; tantôt hémiplégique et tantôt paraplégique, tantôt à début brusque et tantôt à invasion lente et progressive. Une pareille dissemblance entre les différents cas n'indique-t-elle pas une confusion regrettable due à l'assimilation en bloc des observations souvent dissemblables de divers auteurs également estimables quoique anciens (Richard, de Nancy et Heine, Kennedy, Weil, etc.)?

3° La même objection reparaît encore au sujet du pronostic. Dans quelques cas la paralysie dure « quelques heures » (paralysie temporaire) ; dans d'autres cas elle devient définitive, atrophique et s'accompagne de déformations persistantes.....

4° La description des lésions anatomiques est-elle plus démonstrative ? Nous ne le pensons pas. Disons-le encore, le doute est permis en raison de la confusion des faits. Tantôt en effet, on observe des lésions médullaires, tantôt seulement des névrites ascendantes, opinion défendue presque exclusivement par M. Bouchut pour lequel l'inaction forcée

d'un muscle entraîne souvent l'atrophie et l'altération des nerfs, parfois même des centres médullaires.

En résumé, nous dirons que le chapitre des paralysies myogéniques de M. Bouchut est à refaire; que nous les croyons possibles sans en avoir jamais observé nous-mêmes, ni sans en avoir trouvé d'observations citées chez de jeunes enfants. Néanmoins nous admettons que la parésie musculaire a frigore, qui frappe souvent l'adulte, puisse également atteindre l'enfant et provoquer une myosite localisée avec ou sans névrite secondaire ; nous ne pouvons en effet, accorder aucune valeur à l'observation suivante de M. Bouchut dans laquelle on trouve notée la fièvre pendant un septénaire et dont l'évolution se rapprocherait bien plutôt des paralysies d'origine infectieuse. L'atrophie musculaire n'eût-elle pas dû faire songer à la paralysie infantile? Remarquons aussi l'absence de phénomènes douloureux qui eut pu faire songer à la névrite, prélude habituel de l'atrophie.

OBS. V (BOUCHUT). *Traité des maladies des nouveau-nés* (1873, p. 126). — Un enfant de 2 ans et 4 mois, amené de Valenciennes, eut, à l'âge de 10 mois, de la fièvre pendant 10 jours. Aussitôt après et sans avoir eu d'hémiplégie, il présenta, immédiatement après sa guérison, une paralysie de l'épaule droite sans paralysie de la main. Quand on me le présenta il existait de l'atrophie graisseuse du deltoïde, du biceps, du grand dorsal, mais l'*avant-bras et la main ne présentaient pas d'atrophie.*

Ce signe, auquel M. Bouchut attribue une grande valeur, se rencontre également dans la pseudo-paralysie syphilitique et dans les paralysies deltoïdiennes, autrement dit de cause locale.

b) *Pseudo-paralysie deltoïdienne.* — L'histoire des pseudo-paralysies deltoïdiennes diffère peu des autres paralysies de cause locale, sinon par sa fréquence relative; c'est à ce titre seul que la parésie du deltoïde mérite une mention à part. Mais ici, plus encore que dans les parésies rhumatismales, les troubles moteurs semblent acquérir une importance plus [illegible]de que dans les myopathies rhumatismales signalées

plus haut. L'atrophie, en effet, et la paralysie vraie du muscle dégagée des troubles trophiques, atteignent souvent, chez l'adulte, le muscle en tout ou en partie. Le bras pend alors, inerte, le long du corps, conservant seulement quelques mouvements de va-et-vient et reste à peu près privé de mouvements d'abduction.

Signalée dans le jeune âge par MM. Duchenne et Bouchut, la paralysie du deltoïde est d'un pronostic heureusement favorable au début de la vie, comme le prouve la guérison définitive d'un des fils de M. Bouchut atteint de cette même affection.

c) *Paralysie pseudo-hypertrophique.* — La paralysie pseudo-hypertrophique, type accompli des pseudo-paralysies est, on le sait, caractérisée par une altération du muscle et par son indépendance même de toute altération du système nerveux central. Elle trouve donc, de droit, sa place dans le chapitre des pseudo-paralysies.

Exceptionnelle dans l'enfance, on la découvre parfois cependant après une enquête bien dirigée. Mais avant tout, il importe pour ne pas jeter de confusion dans l'étude que nous entreprenons de distinguer deux variétés cliniques d'allures bien différentes, à savoir : 1° la myopathie scléreuse pseudo-hypertrophique ; 2° la myopathie primitive atrophique dont M. Charcot a cité quelques exemples dans ses leçons de 1887 (tome III, p. 198 et suiv.), à la Salpêtrière.

Dans la première forme l'hypertrophie des masses musculaires des jambes, des cuisses ou des fesses, contraste avec la parésie musculaire. Dans ces deux variétés, la parésie domine la scène, les déformations survenant plus tard, vers l'âge de quatre ans.

Bien qu'il soit difficile de se prononcer sur les causes de ces altérations musculaires on peut admettre que, dans plusieurs observations, l'hérédité maternelle s'est nettement fait sentir. Cette recherche est rendue difficile par la répugnance de certaines familles à reconnaître la paternité de ces accidents nerveux.

L'observation suivante que nous devons à l'obligeance de notre excellent maître M. Cadet de Gassicourt, montre que la pseudo-paralysie hypertrophique débute parfois dans les premiers mois de la vie. Les observations de Duchenne que nous rapportons plus loin viennent à l'appui de cette opinion.

Dans le courant de l'année 1886, M. le profeseur Lannelongue priait M. le Dr Cadet de Gassicourt de vouloir bien lui donner son avis sur un cas singulier qui s'était présenté à lui à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie. Il s'agissait d'un enfant *de* 10 *mois* dont les membres, démesurément volumineux, paraissaient inertes ou animés de si faibles mouvements que la mère s'en était inquiétée. Le cas était classique, les gastro-cnémiens et les masses lombaires étaient herculéennes. Toutefois, l'âge de l'enfant laissait encore planer quelques doutes sur la nature de la paralysie. M. Cadet de Gassicourt crut devoir enlever, à l'emporte-pièce de Duchenne de Boulogne, un fragment des muscles hypertrophiés, mais dégénérés, qui fut adressé au professeur Cornil sans aucune explication avec prière seulement de faire l'examen histologique de la pièce. La réponse ne se fit pas attendre. Quelques jours après M. Cornil fit répondre que le fragment de muscle dégénéré *appartenait évidemment à un malade atteint de paralysie pseudo-hypertrophique.*

L'enfant ne revint pas. L'observation, quoique incomplète, a pourtant sa valeur au point de vue histologique et clinique.

Obs. VI. — Citée par Duchenne de Boulogne (*Élect. local.*, f. 599).
Paralysie pseudo-hypertrophique. Début, dans la *première enfance* par faiblesse des muscles inférieurs. Grossissement considérable à l'âge de 7 ans. Mort phtisique à 11 ans, intelligence obtuse.

Obs. VII. — Citée par Duchenne de Boulogne (p. 599).
Paralysie pseudo-hypertrophique datant de la naissance, caractérisée par l'affaiblissement des membres inférieurs et grossissement monstrueux des membres inférieurs.

Obs. VIII. — Citée par Duchenne de Boulogne et Littré.
Paralysie pseudo-hypertrophique. Début, à 2 ans, par affaiblissement des membres inférieurs ; hypertrophie graduelle des gastro-cnémiens ; à 6 ans, abolition de tous les mouvements.

Somme toute, nous voyons, dans plus de la moitié des

observations citées par Duchenne de Boulogne, la paralysie débuter au-dessous de 2 ans, par l'impuissance reconnue de la marche à un âge où marchent communément les autres enfants.

Obs. IX. — *Paralysie pseudo-hypertrophique.* (Bourdel. *Annales des maladies de l'enfance.* 1885.)

Antécédents héréditaires. — Nuls : Père et mère bien portants, etc.

Antécédents personnels. — Enfant de 4 ans, nourrie au biberon pendant 18 mois. Toujours d'une santé chancelante. A été atteinte de broncho-pneumonie, de rougeole et de fièvre typhoïde.

Le début de la maladie échappe. *Néanmoins l'affection paraît remonter assez loin, car l'enfant n'a marché que vers 2 ans* 1/2 à 3 ans, et les parents disent *avoir remarqué dès le jeune âge*, le développement des membres inférieurs.

D'ailleurs, il a toujours accusé de la faiblesse des jambes, etc. Marchait mal. Se fatiguait vite. Courait en tombant, etc. (Suit l'observation.)

Obs. X. — Duchenne de Boulogne. *Influence maternelle.* (*Electr. localisée*, p. 612.)

Femme de 30 ans environ, a déjà eu 2 enfants atteints de paralysie pseudo-hypertrophique d'un premier mari.

Se remarie et met au monde un 3e enfant dont voici l'histoire.

Bel enfant jusqu'à 7 mois. A deux ans, l'enfant commence à être remarqué par sa grosseur ; mais il ne marche pas encore ou très mal.

Depuis l'âge de 20 mois, il a réussi peu à peu à marcher en se dandinant, mais toujours d'une manière gauche.

Depuis lors, la paralysie pseudo-hypertrophique s'est toujours de plus en plus accentuée et l'atrophie des muscles sacro-lombaires est définitive entre 4 et 7 ans, etc.

d) *Myopathie primitive* (Charcot). *Pathogénie.* — Au début de ce chapitre, nous avons signalé l'hérédité comme cause principale des myopathies pseudo-hypertrophiques, acceptée exclusivement par Leyden qui admet comme prouvé qu'un « scléreux engendre un scléreux ». Cette notion ne nous explique pas pourquoi certains muscles sont réfractaires à l'affection tandis que certains se prennent si com-

munément. Pour élucider cette question, le Dr Babinski, chef de la Clinique du professeur Charcot, eut l'idée ingénieuse de rechercher si la myopathie reconnue héréditaire et systématique n'existait pas déjà en germe pendant la vie fœtale. Or ces recherches paraissent démontrer qu'il existe une corrélation très réelle entre les groupes musculaires dont le développement s'effectue rapidement chez l'embryon et le développement ultérieur de la myopathie.

Il existerait donc, pour le système musculaire comme pour le système nerveux central, un lien entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement.

C'est ainsi que MM. Babinski et Onanof (1), dans des recherches poursuivies en commun, comparant entre eux les muscles des membres d'un fœtus de 5 mois, trouvèrent, arrivés à complet développement, les muscles les plus rapidement affectés de myopathie chez l'adulte, à savoir : le supinateur, les muscles grand dentelés, rhomboïde, grand dorsal, trapèze, orbiculaire des lèvres.

Myalgie primitive (*pseudo-paralytique*). Clinique de M. le professeur CHARCOT. 1887, t. III, p. 198.

Lang, aujourd'hui âgé de 11 ans, est atteint, *depuis son enfance*, de l'affection pour laquelle il entre à la Salpêtrière.

Le malade atteint de myopathie sans changement de volume (forme dite mixte) intermédiaire entre le type Aran-Duchenne et la forme juvénile de Erb présente l'ensellure, la démarche caractéristique des pseudo-hypertrophiques. Quand on le fait coucher sur le dos, il ne peut se relever sans s'aider de ses mains qu'il appuie sur ses genoux, grimpant, pour ainsi dire, le long de ses cuisses pour arriver à reprendre la position verticale.

Masses musculaires d'apparence normale, sans atrophie et sans hypertrophie, aucune modification du volume des muscles ne saute aux yeux.

Le fait clinique « primordial ajoute M. Charcot, est la diminution de force des masses musculaires en apparence normales

(1) Revue de médecine, février 1888, *Bullet. Soc. biologie.*

relativement au volume ». Ajoutons ici que ces faits qu'oique assez rares s'observent également dans les grands services hospitaliers. Deux fois, pendant notre passage dans le service de M. le professeur Grancher nous avons pu observer de jeunes enfants de 6 à 8 ans atteints depuis leur enfance de myalgie primitive.

Obs. 117 (résumée, inédite). — *Communiquée par mon excellent collègue et ami* le Dr Babinski, chef de clinique de la faculté, rédigée d'après les notes du Dr J. L. de Santander. — Enfant de 3 ans dont l'affection paraît avoir débuté vers 2 ans.

Antécédents héréditaires. — Père sain, de nationalité espagnole.

Mère et grand'mère nettement hystériques.

La grand'mère à perdu l'ouïe après une forte émotion.

Elle l'a retrouvée après une autre émotion.

Antécédents personnels. — Allaitement irrégulier.

Plusieurs séries de nourrices.

L'enfant est né à terme. A 10 mois, coqueluche suivie de broncho-pneumonie grave, suivie d'emphysème et d'adénopathie trachéo-bronchique et de catarrhe bronchique à répétition.

L'enfant aurait, à la même époque, fait trois chutes à bas de son lit, sans que la bonne ait pu dire s'il y avait chute sur le dos. *Le jeune malade n'a jamais marché comme les autres enfants.*

Chose curieuse : A mesure que l'emphysème de la coqueluche s'atténuait, la difficulté de la marche semblait s'accroître. Ce n'était donc pas de l'essoufflement, mais de la parésie.

Pas de rachitisme.

Aspect extérieur. — Peau très fine, système veineux très développé.

Cheveux châtain clair, pas de scrofule, etc.

Maintien. — L'enfant reste volontiers couché sur le dos ou assis au lit la tête affaissée. Est-il debout ? L'enfant renverse la tête en arrière, projette la poitrine en avant ; traîne les pieds sans boiter et marche les jambes écartées *comme un canard.*

« Veut-il ramasser un objet, dit son père, docteur en médecine, il appuie fortement la paume de la main sur le genou, se penche en avant en pressant la main sur le genou ».

Pas de saillie vertébrale. Pas d'apophyse épineuse douloureuse.

Contractilité électrique normale. Réflexes tendineux normaux. Pas d'hypertrophie apparente des muscles des jambes.

Deux photographies annexées à la lettre du Dr Julio Larru, de Santander, montrent l'enfant debout sur un tabouret.

Dans la première : l'enfant a le corps légèrement fléchi en avant, les cuisses légèrement fléchies sur le bassin, la jambe droite également fléchie. Le jeune malade marche « assis » et appuie ses mains sur celles de son père qui le soutient.

Dans la seconde : l'enfant, toujours debout, se tient les jambes raides, légèrement cambré, le ventre proéminent, la tête légèrement fléchie, Il se soutient seul. Pas d'atrophie ni d'hypertrophie apparente des membres.

II. — PSEUDO-PARALYSIES TRAUMATIQUES

L'impotence fonctionnelle, qui frappe les muscles voisins des régions articulaires dans l'entorse et les luxations, se rencontre encore, comme bien l'on pense, à la suite des divers traumatismes dont est menacé journellement le jeune enfant exposé, plus que tout autre, par sa passivité, son inexpérience et la faiblesse de ses membres, aux chutes, aux coups, etc.

Qu'arrive-t-il alors ? Au moment où l'enfant, perdant l'équilibre, va tomber à terre, de deux choses l'une : ou il tourne brusquement sur lui-même et l'entorse se produit ; ou bien encore, le membre vigoureusement saisi à pleine main par la bonne d'enfant, est contusionné, soit sur le trajet d'un nerf, soit directement sur un groupe musculaire dont la parésie, toujours éphémère, se dissipe en général quelques heures ou quelques jours après.

Division : On a donc affaire tantôt à des paralysies par contusion nerveuse (avec compression), tantôt à la contusion musculaire vraie à ses divers degrés (paralysie douloureuse de Chassaignac. Torpeur musculaire. Paralysie éphémère, etc., de Kennedy et de J. Simon), tantôt enfin à un arrachement épiphysaire, accident d'ordre chirurgical sur lequel nous nous étendrons peu.

L'observation suivante, dans laquelle la contusion du nerf circonflexe paraît manifeste, mérite d'être rapportée ici.

A. — *Compression musculaire ou nerveuse.*

Obs. 118. — *Monoplégie brachiale chez un jeune enfant, par compression nerveuse* (personnelle et inédite). — Le 23 décembre 1887, j'étais appelé dans la soirée, près d'un jeune enfant de 15 mois, Marie de L..., qui présente, depuis quelques heures, des accidents paralytiques du bras gauche dont la persistance à éveillé des craintes dans l'esprit des parents.

La mère me raconte alors que, dans l'après-midi du même jour, la jeune malade ayant eu, à son réveil, un violent accès de colère, a été brusquement soulevée de terre par son père dont la main a serré vivement le bras près de sa racine. En reproduisant la scène devant les parents, il est aisé de se convaincre que le bras de l'enfant a été saisi et serré à pleines mains, le pouce appliqué en dedans du creux axillaire au voisinage des branches du plexus brachial.

Le 23 au soir, au moment où nous sommes appelé, l'enfant remue très difficilement son bras qui pend, inerte, le long du corps.

Symptômes articulaires nuls.

Le bras saisi près du coude peut être soulevé, étendu, tourné, rapproché ou écarté du corps à volonté. Pas d'ecchymoses, pas de gonflement, aucun point douloureux, à la pression. L'enfant crie seulement parce qu'il a peur, mais si on vient à lui offrir un bonbon il avance la tête pour le saisir avec les dents, sans oser lever le membre douloureux.

Pourtant les mouvements, quoique très affaiblis, persistent encore un peu comme on peut s'en assurer en excitant le bras avec une épingle, ou en présentant un jouet. On arrive ainsi à faire étendre le bras gauche jusqu'à l'horizontale et l'avant-bras sur la main dont les doigts se relèvent difficilement et s'écartent à grand'peine.

Pas d'anesthésie. En somme monoparésie brachiale, sans troubles sensitifs, remontant à quelques heures à peine et vraisemblablement causée par la torpeur musculaire due au choc et à la compression des masses musculaires ou des troncs nerveux, particulièrement du circonflexe :

Traitement. — Envelopp. dans des catapl. laudan. (frictions et légers massages de la région, liniment chloroformé).

Le 24. Très légère amélioration.

Le 25. Retour partiel des mouvements dans les masses musculaires de l'épaule et de l'avant-bras qui répondent à l'excitation électrique.

Le 27. La paralysie est à peu près dissipée et ne reparaît plus.

Nous perdons de vue l'enfant qui nous est ramené, vers le 5 janvier, parfaitement guéri. Depuis lors nous avons appris que la même parésie s'était reproduite suivant le même mode une fois seulement pendant 24 heures spontanément sans aucun traumatisme.

B, C, D. — *Pseudo-paralysie par suspension, torsion, contusion, etc.*

En regard de ces pseudo-paralysies dont il serait aisé de multiplier les exemples, vient se placer l'inertie momentanée des muscles contusionnés par une chute. Suivant la violence du choc, la parésie persiste de deux à six jours en moyenne, comme le prouvent les observations de Chassaignac citées plus loin. Dans aucun cas, il n'est noté d'épanchement sanguin.

L'évolution rapide, sans fièvre, sans généralisation distingue ces pseudo-paralysies douloureuses et permet d'écarter l'idée d'épanchements articulaires. Par ces caractères négatifs, la torpeur musculaire, suivant l'expression de Chassaignac, se distingue des pseudo-paralysies syphilitiques.

Encore une fois, répétons que l'enquête seule évitera au médecin, si souvent trompé ou mal renseigné, une méprise facile à commettre.

Désignées par M. Jules Simon sous le nom d'éphémères, ces paralysies avaient autrefois été, bien à tort, considérées par MM. Rilliet et Barthez comme cause première de la paralysie infantile. Depuis les travaux de Laborde et de l'Ecole de la Salpêtrière, cette opinion, devenue insoutenable, trouve en elle-même sa réfutation.

La statistique suivante dressée par Chassaignac, permettra de saisir facilement les caractères cliniques des troubles moteurs décrits par les auteurs sous différents noms et

qu'il nous semble préférable de grouper sous le nom de pseudo-paralysies traumatiques.

Obs. 119. — Obs. de Chassaignac (*Archives méd.*, 1856, p. 654). — Joséphine Morand, 17 mois, soulevée par le bras. Depuis lors toute espèce de mouvement est supprimé ; mouvements communiqués possibles, mais très douloureux. Grands cris à la moindre palpation ; ni gonflement, ni ecchymose, ni rougeur. Guérison graduelle au bout de quelques jours.

Obs. 120 (*Traction*). — Korninohoff (Henri), 2 ans, tiré violemment par le bras la veille au soir, a le bras inerte, aucune douleur en soulevant le membre qui sent très bien la piqûre, l'enfant retire alors le bras lentement, sans vivacité, articulations normales et mobiles.

Frictions alcool camphré. Guérison en 5 jours.

Obs. 121 (*Chute*, p. 658). — Fille de 14 mois qui s'embarrasse les pieds avec un bâton, trébuche et va tomber lorsque sa mère qui s'en aperçoit la retient par un mouvement en saisissant le bras gauche. Inertie du bras, traitée comme le malade précédent et rapidement guérie.

Obs. 122 (*id*). — Garçon de 12 mois, va tomber : retenu par un mouvement brusque, a le bras tiraillé. Guérison rapide.

Obs. 123 (*Violence extérieure*). — Colin (Henri), âgé de 18 mois, s'est heurté à la cave avec un tuyau de pompe assez long qu'il portait à la main gauche.

Douleur encore très vive. Extérieurement le membre paraît normal. La pression, même modérée, sur la partie inférieure du bras paraît extrêmement douloureuse.

Tous les accidents avaient disparu 4 jours après à l'aide de quelques frictions à l'eau-de-vie camphrée.

Le tableau suivant reproduit par Chassaignac, dans les *Archives de médecine* 1856, permettra de saisir d'un seul coup d'œil la plupart des caractères de ces myalgies douloureuses.

Caractères de cette paralysie : 1) Instantanéité de l'invasion.

2) État incomplet de la paralysie.

3) Troubles de la motilité (conservation de quelques mou-

vements limités et sans vivacité, au pincement par exemple.

4) Douleur persistante et vive pendant au moins un ou deux jours.

5) Presque toujours au membre supérieur

6) Bras immobile, inerte, en pronation, légère demi-flexion parétique des muscles extenseurs de la main.

7) Absence de toute déformation et de tout désordre anatomique.

8) Diminution prompte et progressive de la paralysie.

Age des enfants dans 14 cas cités par Chassaignac (7 fois au-dessus de deux ans ; 13 fois au membre supérieur) :

A 10 mois	1
— 12	1
— 14	1
— 18	1
— 22	1
— 2 ans	1
— 2 1/2	3
— 3	2
— 4	1
— 4 1/2	1
	13

E. — *Pseudo-paralysie par subluxation ou glissement du cartilage semi-lunaire.*

La note suivante, que veut bien nous communiquer notre excellent et savant ami le Dr G. Marchant, recueillie à l'hôpital de la Charité dans le service du professeur Trélat, vient encore à l'appui des observations précédentes.

« Assez souvent, dit M. le Dr Marchant, on observe chez les enfants, à la suite de contusions, de chutes sur les membres, des états d'*impotence fonctionnelle* que le chirurgien doit bien connaître, ne fût-ce que pour établir le pronostic bénin de ces cas et rassurer les parents qui croient à des paralysies.

Il s'agit donc ici de paralysies apparentes, de pseudo-paralysies.

Les cas que j'ai pu observer se rapportent à deux catégories de faits.

Tantôt l'impotence peut être rapportée à une cause anatomique parfaitement déterminée, tantôt, au contraire, le diagnostic pathogénique échappe et se borne à une constatation d'impuissance musculaire.

Nous avons observé ces paralysies apparentes plusieurs fois au membre supérieur, une fois seulement au membre inférieur.

Obs. 124. — Obs. I. — Pendant notre clinicat chez le professeur Trélat à la Charité, nous avons eu à examiner un enfant de 22 mois atteint d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, consécutive à une chute sur l'avant-bras.

Le membre était pendant, collé au tronc et l'enfant ne voulait plus s'en servir, poussant des cris dès qu'on tentait de soulever le bras.

Nous examinâmes avec grand soin le membre droit; *il n'y avait nulle lésion appréciable d'aucune de ses articulations, ni des parties molles*. La sensibilité était plus grande sur la face dorsale de l'avant-bras, sans trace de contusion.

Les conditions d'apparition de cette impuissance après un *traumatisme*, l'absence d'*aucune lésion appréciable*, ni articulaires, ni des parties molles, nous firent admettre une *impotence* consécutive à la contusion, sans localisation possible du mal. Le membre droit fut enveloppé dans de l'ouate et, 8 jours après, cet enfant se servait de son bras comme par le passé.

Obs. 125. — Obs. II. — A la suite d'une contusion de la hanche, ou plutôt d'une chute sur le membre inférieur, nous avons vu apparaître chez un jeune enfant qui commençait à marcher, une impotence du membre inférieur.

Ici encore, même constatation anatomo-pathologique négative ; impossible de rattacher les phénomènes observés à une lésion quelconque, soit des parties molles, soit des articulations ; mais cependant l'impuissance était absolue, l'enfant laissait son membre pendant, inactif, lorsque, le soulevant par les aisselles, nous le pincions assez vivement.

Au repos au lit, une seule jambe se mouvait.

Ici encore, l'*absence de lésion, après une recherche des plus attentives*, qui nous fit passer en revue tous les désordres traumatiques dont le membre inférieur peut être le siège, entraina un diagnostic de contusion simple, un pronostic bénin et, en effet, quelques jours après, le petit malade reprenait ses jeux.

N'est-il pas permis de dire qu'il s'agit de *contusion simple*, contusion profonde, puisqu'il n'y a pas eu d'ecchymose, contusion douloureuse puisque les enfants poussent des cris lorsqu'on les mobilise et que c'est peut-être la crainte de *cette douleur* qui immobilise leurs membres ?

Cette interprétation est discutable puisque le plus souvent, chez l'adulte, à la suite de contusions, la crainte du réveil de la douleur place les membres en état de vigilance, de contraction ; ici rien de semblable n'est observé.

La seconde catégorie de cas dans lesquels nous avons noté des impotences musculaires est d'une interprétation beaucoup plus facile et banale.

Il ne s'agit plus que d'impotences du membre supérieur.

Un enfant se promène pendant qu'on le tient par la main : tout à coup, il fait un faux pas, tourne sur lui-même pendant que, pour s'opposer à sa chute, on le saisit brusquement par l'avant bras.

Immédiatement l'enfant accuse une douleur et, si un chirurgien n'est pas consulté, cet état dure pendant plusieurs jours jusqu'au moment où les parents effrayés de cette paralysie (*sic*) se décident à consulter.

Le bras droit n'est plus pendant cette fois, il est semi-fléchi, mais impuissant, impotent : on ne constate nulle lésion apparente, ni fracture, ni luxation des surfaces osseuses et cependant l'enfant refuse de se servir de son membre.

Que faut-il pour guérir l'enfant instantanément ? Étendre l'avant-bras; avec la main droite, pendant que la main ..che appuie par le pouce sur la tête radiale, puis le mem-

bre est ramené dans la flexion, le pouce gauche pressant sur la tête radiale, pendant que la main droite imprime un mouvement de pronation au radius. A ce moment il se produit une sensation légère extrêmement fugace de crépitation et l'enfant est guéri.

Il peut en effet se servir de son membre et, si le chirurgien a été appelé immédiatement après l'accident, il jouit d'un triomphe pour cette cure aussi rapide que merveilleuse.

Si au contraire, l'enfant souffre depuis quelques jours, il est craintif, il n'a plus de douleur, mais il n'ose pas se servir de son bras, même après la manœuvre que je viens de décrire. Il est cependant guéri, lui aussi, et, pour le prouver à la famille, il suffit de distraire l'enfant, de lui présenter un jouet quelconque inconnu de lui ; une montre, une pièce luisante et alors il tend son bras.... et fait fonctionner sa main.

Ces faits se rattachent à l'affection décrite dans les traités de chirurgie sous le nom de luxation du cartilage semilunaire triangulaire.....

Sans doute une certaine obscurité plane encore sur les désordres anatomo-pathologiques de cette subluxation ; mais s'il était permis d'invoquer autre chose que des faits en anatomie pathologique et non des sensations, nous dirions que, pour nous, il s'agit d'un déplacement cartilagineux et qui se passe au voisinage de l'extrémité supérieure de la tête radiale.

Abstraction faite de ces données pathogéniques encore sujettes à revision, il faut être familiarisé avec ces faits qui peuvent donner le change et être pris pour des impotences graves ou traités d'une façon irrationnelle. »

DE LA PATHOGÉNIE DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

Par M. A. **Pfender**, aide d'anatomie de la faculté, interne des hôpitaux,

Si puissante que soit la tendance à la régulière transmission des caractères des parents à leurs descendants, si frappante que soit l'hérédité dans les grands types organiques ou dans les caractères physiologiques, — la transmission des anomalies se fait le plus souvent d'une façon plus obscure. Dans le domaine des affections nerveuses, de l'arthritisme, de la tuberculose, les stigmates de dégénérescence sont bien étudiés. Il n'en est pas de même dans les vices de conformations congénitaux. Pendant notre année d'internat aux Enfants-Malades nous avons interrogé les parents de tous les enfants qui présentaient une déformation quelconque. Interrogation souvent superficielle, surtout à la consultation externe, où nous pouvions tout au plus connaître les antécédents immédiats. Toutefois nous avons trouvé fort peu de faits où l'un des ascendants était porteur d'une lésion identique à celle que présentait l'enfant.

Pour le cas particulier qui nous intéresse ici, pour les luxations congénitales de la hanche, nous avons lu partout que l'hérédité joue un rôle important. Sur 50 observations prises consciencieusement nous n'avons trouvé qu'une fois une luxation chez la mère. Par contre, en interrogeant le tableau de famille nous avons noté certains faits que nous avons cru intéressant de publier et qui nous ont inspiré cette revue pathogénique. Nous la donnons avec la réserve que doivent toujours avoir les questions fondées un peu sur des théories.

On a attribué à maintes causes le développement des luxations congénitales de la hanche, comme d'ailleurs de tous les vices de conformation articulaires. Avant de les énumérer il convient toutefois de s'entendre sur l'épithète attribuée à ces luxations. L'expression congénitale implique

une affection que l'enfant porte au jour de sa naissance. Un écueil se présente pour les lésions de la hanche qui ne se révèlent souvent qu'au moment des premiers pas, c'est-à-dire à l'âge de quelques mois ou d'un an. Dans cet intervalle, si court qu'il soit, il peut survenir des maladies intercurrentes — la paralysie infantile, pour ne citer que l'une des plus importantes, qui aboutit souvent à une atrophie musculaire entraînant elle-même à sa suite un changement de rapport entre les os qui composent l'articulation. La congénialité change alors complètement de sens : on pourrait l'invoquer pour l'affection nerveuse, mais elle ne joue aucun rôle dans le vice de conformation proprement dit. La luxation est pour ainsi dire acquise. De là à émettre l'opinion que presque toutes sinon toutes les luxations sont paralytiques, il n'y a qu'un pas. Désireux de chercher la part qu'il faut laisser aux hypothèses ou aux affirmations, nous comprendrons dans cette étude toutes les luxations qui, en somme, forment un même groupe clinique. Nous voulons parler de celles qui apparaissent au début de la marche.

L'expression d'infantiles ne peut leur être attribuée car nous ne parlerons point des faits qui se sont développés chez des enfants âgés de plus de 2 ans, comme chez le garçon de 7 ans rapporté par Parrot, pour ne citer qu'une observation parmi les nombreuses de ce genre. Nous leur gardons leur dénomination de congénitale, laissant pour le moment à ce mot son acception la plus large.

On présenterait en vain les preuves les plus puissantes à justifier le développement d'une luxation congénitale. Sa pathogénie restera toujours obscure tant qu'on n'aura pas découvert la cause de son apparition presque exclusive chez les filles. On sait en effet que le sexe féminin est tout particulièrement prédisposé à ce vice de conformation.

Rappelons les statistiques de :

Brachmann qui sur	77	faits trouve	10	hommes p.	67	femmes
Pravaz	107	—	11	—	96	—
Krönlein	90	—	14	—	76	—

Nous-même, nous avons recueilli 30 observations parmi lesquelles 3 seulement intéressent des garçons.

Les preuves invoquées en faveur de cette fréquence plus grande chez la femme sont fondées sur diverses bases.

Pour les uns l'ampleur moindre des cavités cotyloïdes chez la femme, jouerait le rôle prépondérant.

Un physiologiste étranger a cherché dans la descente du testicule l'indemnité relative des garçons. Il prétend qu'à cette période de son développement, le fœtus défléchit légèrement ses articulations coxo-fémorales, pour éviter la douleur provoquée par la compression du testicule entre les cuisses et la fosse iliaque. Par cela même la pression continue exercée par la tête fémorale sur la partie supérieure et postérieure de la cavité cotyloïde, diminue, si peu que ce soit, et c'est une chance de moins pour que la luxation se produise. D'ailleurs par cela même le fœtus échapperait aux traumatismes produits pendant la grossesse et que Dupuytren entre autres invoquait dans la plupart des cas de luxations congénitales de la hanche, théorie sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Pour Pravaz la fréquence plus grande chez la femme pourrait s'expliquer par ce fait constaté par Meckel, que le nombre des anomalies de l'organisation est plus grand d'une manière générale dans le sexe féminin, le fœtus offrant dans les premiers temps de son développement, époque à laquelle se produisent les déviations de la forme, les caractères qui appartiennent à ce sexe.

Enfin, d'après certains anthropologistes, il existe chez la femme une tendance plus marquée que chez l'homme à reproduire les types antérieurs. Théorie fort séduisante, si les ascendants présentaient toujours une luxation congénitale, ce qui est rare, nous le répétons.

Les lois de l'hérédité sont donc ici une fois de plus inconnues jusqu'à présent. Laissant à l'étude la question du sexe, voyons si l'hérédité peut nous donner des renseignements

généraux, indépendants de l'individu chez lequel nous la recherchons.

Parti avec la notion précise des stigmates dans certaines affections médicales que nous avons énumérées plus haut, nous avons relevé les tableaux de famille de nos petits malades. Malheureusement nous avons entrepris ce travail un peu tard : et nous n'avons pu recueillir que 8 observations complètes. Nous les mettons à cette place pour les discuter. Elles nous permettront d'entrer en plein dans notre sujet, c'est-à-dire dans la discussion pathogénique des luxations,

I. — LUXATION GAUCHE

Consultation. Enfants-Malades. 1888.

Grand-père. Mort épileptique?	Grands parents vivent. Bien portants.
Grand'mère. Vit. Bien portante.	
I. Fille. Morte phtisique. 4 enfants mort-nés.	I. Fille. Poitrinaire.
II. *Père*. Bien portant.	II. *Mère*. Bien portante.

I. Garçon. Mort à 2 ans. Rougeole.

II. **Alphonsine, 4 ans.**

Lux. congénit. gauche. Chétive. Pas d'autres lésions congénitales.

III. Fille. Se porte bien.

II. — LUXATION DOUBLE

Consultation d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu. 1888.

Bisaïeul?	Bisaïeule morte phtisique.
	I. Fils. A une fille porteuse d'une luxation congénitale.
Grand'mère.	II. *Grand-père* bien portant.
Frères et sœurs bien portants.	I. Fille. Coxalgie. Morte à 12 ans.
Père. Bien portant.	*Mère.* Bien portante.

I. Garçon de 9 ans. Bien portant.

II. **All... Marie, 6 ans 1/2.**

Lux. congénit. double. Vient d'avoir une pneumonie? de longue durée,

II. Garçon 2 ans 1/2. Bien portant.

III. — LUXATION DU FÉMUR GAUCHE

Enfants Malades. 1888.

Grands parents morts tous deux phtisiques.	Grand-père 65 ans. Bien portant. Grand-mère, morte de la fièvre jaune.
Père, fils unique, mort phtisique jeune.	4 enfants bien portants. III. *Mère.* Bien portante.

I. **B. Louise, 10 ans ½.**

Luxation du fémur gauche, depuis qu'elle a commencé à marcher.

Bronchites répétées à 18 mois.

Fièvre typhoïde à 8 ans.

Aujourd'hui, dans le service de M. Ollivier aux Enfants, pour lésions tuberculeuses aérées des sommets.

II. Fille morte à l'âge de 2 ans ½ d'une affection pulmonaire.

La mère raconte qu'elle boitait comme sa sœur.

IV. — LUXATION DOUBLE

Enfants-Malades. Consultation. 1888.

Bisaïeule. Vit. Bien portante.

I. Fille. Morte phtisique. Sans enfants.

II. Fille. Morte phtisique. Famille tuberculeuse.

Grands parents. Vivent. En bonne santé.	*Grand-père.*	III. *Grand'mère.* Bien portants.

3 enfants. Morts en bas âge.

Père. Bien portant.	IV. *Mère.* Bien portante.

I. Fille. 3 ans. Bien portante.

II. **Fille, 18 mois. Luxation double.**

Bien portante.

Point de lésions congénitales.

V. — LUXATION DOUBLE

Hôpital Enfants-Malades. Consultation. 1888.

Grand-père. Mort paralysé.	Grand-père. Mort alcoolique.
Grand'mère. Vit. Bien portante.	Grand'mère ?
7 enfants.	2 enfants.
3 morts du croup.	I. Fille. Morte de fièvre typhoïde à 14 ans.
1 mort phtisique à 23 ans 1/2.	
1 mort phtisique à 25 ans 1/2.	
VII. *Père*. Semble bien portant, mais tousse un peu. Continuellement enroué.	II. *Mère*. Santé faible.

I. Sœur. 4 ans, bien portante.

II. **J. Gabrielle, 21 mois.**

Luxation congénitale double. Bonne santé. Pas d'autres lésions congénitales.

VI. — LUXATION DOUBLE

Consultation. Enfants-Malades. 1888.

	Bisaïeul ?
	Bisaïeule. Boitant depuis sa naissance. Morte d'une maladie de poitrine.
Grand'mère. Bien portante.	Grand-père. Bien portant.
Antécédents nuls.	Garçon. Mort violemment.
	Fille. Boite de naissance.
	Fille. Boite de naissance, chétive comme sa sœur.
Père. Bien portant.	*Mère* (3ᵉ enfant). Bien portante.

I. Fille. 8 ans. Bien portante.

Luxation congénitale double. Classique.

Par d'autres lésions congénitales.

II. Garçon. 4 ans. Bien portant.

VII. — LUXATION DOUBLE

Observée à la campagne.

Bisaïeuls ?
Fils tuberculeux.
Fille morte tub. à 22 ans.
Fille morte tub. à 23 ans.
Enfant ?
Fille bossue. Morte tub. à 38 ans.

Grand'mère. 83 ans. *Grand-père.* Agé.	*Grand-père.* 80 ans. *Grand'mère.* 78 ans.
Fils. } Bien portants. Fille }	2 frères. Bien portants.
Père. Goutteux. Rachitique.	*Mère.* Bien portante.

I. Garçon. 16 ans. Strumeux. A eu 3 hydarthroses du genou. Sans cause avérée.

II. **Fille, 14 ans.**
Rachitique. Bonne santé générale. Luxation double. Pas d'autres lésions congénitales.

VIII. — LUXATION DROITE

Salle Giraldès, n° 42. Hôp. Enfants-Malades.

Grands parents. Vivent. Grand-père aliéné.	Grands parents. Bien portants.
4 enfants bien portants.	Sœur, 32 ans. Bien portante.
Père. 3e enfant. Se porte bien.	*Mère.* **Luxat. congénitale, fémur droit.** Se porte bien.

Deux enfants morts en venant au monde.
Louis V..., 6 ans. Coxalgie.

Évidemment, il est difficile de formuler une conclusion avec un si petit nombre d'observations. Toutefois nous ne les avons pas choisies parmi les meilleures : ce sont nos 8 dernières, les seules dont nous ayions relevé avec soin les antécédents. Cette circonstance nous autorise un peu à les développer, ne dussent-elles avoir comme but que d'éveiller

l'attention sur ce sujet et de permettre de nouvelles recherches, auxquelles nous-même nous participerons chaque fois que l'occasion s'en présentera.

Dans tous ces tableaux nous trouvons un antécédent constant : la tuberculose, qu'elle vienne du côté du père ou du côté de la mère. D'ailleurs plusieurs de nos malades en même temps que leur luxation portent d'autres stigmates de la tuberculose. La fillette de 4 ans rapportée dans l'observation I est chétive. Dans l'observation II, Marie est tuberculeuse. Dans l'observation III, la fillette est soignée à l'hôpital pour sa phymatose. Dans l'observation VII, l'enfant est rachitique. Et dans la dernière la mère a une luxation congénitale et engendre un fils qui prend bientôt une coxalgie, alors que toutes causes de contagion directe de la tuberculose peuvent être éliminées.

De plus, nous avons vu la moitié de nos malades environ plus ou moins entachés de bacillose.

Citons encore l'observation suivante :

Obs. IX. — Marie Carriot, âgée de 8 ans, salle Bilgrain, hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires inconnus.

Porteuse d'une luxation de la hanche depuis sa première année. Aujourd'hui elle arrive avec une coxalgie de sa pseudarthrose. Guérison par les révulsifs et l'immobilisation. Mais sa luxation, qui était réductible lors de son entrée, a cessé de l'être.

Ici encore un fait indéniable de l'association de la tuberculose avec le vice de conformation articulaire. Mais là se bornent nos connaissances précises. Avons-nous affaire à une coïncidence des deux affections. Ou bien présentent-elles une parenté dont les lois nous sont encore inconnues ?

Déjà Galien avait tenté d'expliquer la production des luxations congénitales par une affection articulaire intra-utérine. Simple hypothèse, car les autopsies sont rares, souvent n'ont donné aucun résultat précis, ou ont été pratiquées à un âge avancé où ces désordres sont fréquents, mais ne

sauraient être attribués à la lésion congénitale elle-même plutôt qu'à l'évolution ou la pseudarthrose.

Après lui Ambroïse Paré reprend l'hypothèse.

Plus tard, Richard de Nancy impute une affection inflammatoire de voisinage qui pourrait arrêter le développement de l'articulation.

Parise, de Lille, invoque une hydarthrose intra-utérine. Rohmer se range à cette opinion. Mais comme cet épanchement est tout au moins très rarement rencontré dans la luxation à la naissance, il fallait expliquer sa disparition. Parise l'attribue à la force assimilatrice et à la rapidité des révolutions nutritives pendant la vie fœtale.

Pravaz, aux changements survenus dans la circulation après l'établissement de la respiration. En somme pour cette école, et dans ce cas particulier, dans la variété des luxations qui nous intéresse en ce moment, la coxalgie intra-utérine est l'unique cause. Coxalgie moins grave que celles des enfants ou des adultes, ne suppurant jamais (de même que les suppurations sont rares chez les enfants de 1 ou 2 ans) et c'est à cette forme particulière qu'on doit de ne rien trouver à l'autopsie des articulations luxées.

Nous n'avons pu faire qu'une seule autopsie pendant notre année aux Enfants, celle d'une fillette de 20 mois qui entre le 21 novembre à la salle de Chaumont, porteuse d'une luxation congénitale de la hanche droite. Elle prend la diphtérie et meurt le 12 décembre. A l'autopsie, nous trouvons une atrophie des fessiers et en particulier du grand fessier réduit à quelques fibres musculaires. Mais aucune altération des autres muscles et aucune lésion de l'articulation.

Il est probable que nous étions en présence d'une luxation de cause particulière, luxation paralytique de Verneuil, sur laquelle nous aurons à revenir dans un instant et qui doit être mise dans une catégorie spéciale et toute différente de celles que nous envisageons, tout en prévoyant maintenant déjà, combien il est difficile, lorsque les antécédents manquent, de distinguer les luxations congénitales

existant à la naissance de celles qui apparaissent dans la première année,

Si obscures que soient donc les phénomènes intra-utérins qui président au développement de nos luxations, nous ne pouvons nous défendre de les invoquer dans des cas relativement nombreux, que ce soient des arthropathies plus ou moins passagères (Sédillot, Paletta, Parise, Malgaigne, Verneuil, Broca) ou du rachitisme facial (Depaul, Dupuytren). Nos tableaux nous permettent de confirmer cette théorie de la tuberculose : La luxation est un stigmate de dégénérescence que les parents peuvent léguer à leurs descendants au même titre que la tuberculose pulmonaire ou d'autres tuberculoses locales. Dans l'observation III, la sœur de la malade est morte phtisique. Dans l'observation VII, un frère a eu des hydarthroses répétées. Nous terminons ce chapitre en faisant remarquer que 6 fois sur nos 8 observations, c'est le second enfant qui a été frappé par la tare de famille. Coïncidence tout au moins bizarre, tant que les lois de l'hérédité seront inconnues.

Duplay résume la pathogénie des luxations congénitales en disant qu'aucune théorie ne peut convenir indistinctement à la totalité des faits et que chacune d'elles trouve son application dans un certain nombre de cas.

Nous ne nous arrêterons pas sur le vice primordial dans l'organisation des germes (Paletta, Dupuytren, Gerdy), ou sur l'arrêt de développement (Bréchet). Nous connaissons deux sœurs atteintes de luxations doubles dont la mère est saine, mais dont le grand-père était porteur d'une luxation double. Ici l'hérédité directe pourrait être invoquée. Mais le fait est si rare, qu'avec Duplay, nous devons admettre que le rôle que joue l'hérédité est presque toujours indirect, les parents transmettant une prédisposition à certaines maladies capables de produire des difformités pendant la vie intra-utérine. Pour confirmercette théorie, il nous eût fallu des autopsies, et la seule que nous ayions eu le bonheur de trouver, ne présentait pas de lésions articulaires.

Par contre, dans plusieurs cas nous n'avons trouvé dans l'étiologie d'autre cause que les traumatismes produits pendant la grossesse.

Obs. X. — R..., Marguerite, 4 ans. Luxation du fémur droit.

Pas d'antécédents morbides.

La mère raconte que pendant toute sa grossesse elle portait des corps pesants qu'elle appuyait sur la hanche droite.

Obs. XI. — G..., Marie, 2 ans 1/2.

Luxation double.

La mère est tombée deux fois sur le ventre pendant sa grossesse.

Obs. XII. — L..., Louise, 7 ans.

Luxation gauche.

La mère a fait une chute au 8e mois de la grossesse.

Obs. XIII. — S..., Jeanne, 8 ans.

Luxation double.

La mère à fait 4 chutes pendant sa grossesse.

En dehors de la première de ces observations dans laquelle le fœtus était soumis à des pressions continues, les traumatismes notés dans les 3 autres cas ne peuvent être invoqués que sous toutes réserves. Les chutes pendant la grossesse sont fréquentes et infiniment loin de donner chaque fois une luxation congénitale. Aussi nous contentons-nous de rappeler cette théorie préconisée déjà par Hippocrate, et reprise par J.-L. Petit, Dupuytren, Roser, Cruveilhier. Nous ajoutons cependant que dans ces 4 cas nous n'avons pu noter aucun antécédent héréditaire rapproché, et aucun de nos malades n'a eu de paralysie infantile. L'atrophie musculaire d'ailleurs était si limitée et si peu marquée qu'elle n'eût pu être invoquée comme cause du déplacement, en supposant, ce qui arrive assez souvent, que la paralysie infantile ait échappé à l'observation des parents.

La dernière catégorie des luxations comprend celles qui sont consécutives à l'atrophie musculaire. Luxations para-

lytiques de Verneuil (1866), atrophiques de Rohmer. Dalloz admet cette étiologie uniforme. Mais alors on devrait constater plus souvent l'atrophie musculaire à la naissance ou au moins au début de la marche et, de plus, elle devrait aller en augmentant. Nous le répétons, nous ne parlons point des luxations tardives, infantiles, dont l'étiologie est connue et qu'ont bien étudiées Verneuil et Reclus. Ce sont celles-là auxquelles il faut retirer l'expression congénitale ; comme le dit Verneuil dans le Dictionnaire encyclopédique, ces luxations n'ont d'autre origine qu'une paralysie partielle ou complète des muscles de la fesse : leur origine première, outre la myélite spinale des enfants, est le rhumatisme aigu ou la fièvre typhoïde.

Or, dans les luxations cliniquement congénitales, si la paralysie peut parfois être invoquée, ordinairement elle manque. Nos mensurations précises en font foi, du moins dans la grande majorité de nos observations.

Nous sommes donc porté à conclure que dans la majorité des cas, les luxations congénitales ne sont autre chose que des stigmates de la tuberculose. Sous leurs apparences de bonne santé, certains enfants couvent silencieusement leur foyer d'infection. Nous n'avons pas eu le temps de voir nos malades grandir et se reproduire. Mais l'une de nos observations nous permet de supposer qu'ils transmettront la tare familiale.

Le pronostic devra donc en être moins bénin, en raison même des conséquences éloignées que nous nous contentons aujourd'hui de prévoir, et la thérapeutique s'adressera énergiquement à l'état général, si séduisant qu'il paraisse, sans négliger toutefois le traitement orthopédique qui dans beaucoup de cas a donné d'excellents résultats.

REVUES DIVERSES

Behandlung der Tuberculose bei Kindern. (Sur le traitement de la tuberculose chez les enfants), par le Dr JACOBI. (*Deutsch. med. Zeitung*, 1889, n° 27.)

Suivant l'auteur, l'arsenic est un médicament très important dans la tuberculose des enfants, mais il importe de n'en administrer que des doses faibles, proportionnées à l'âge des malades. Durant la première enfance, un malade peut prendre tous les jours, et cela pendant des semaines et des mois, deux gouttes de la solution de Fowler ou 0,001 mill. d'acide arsénieux. Cette dose doit être diluée dans une quantité assez grande d'eau et administrée en 3 fois après les repas. On peut, suivant les cas, associer à l'arsenic des excitants, des toniques ou des narcotiques. Le traitement devra être interrompu pendant un certain temps, dès que la saturation de l'organisme se sera manifestée par des troubles gastriques ou intestinaux, un œdème localisé, etc... Pour augmenter la tolérance de l'organisme, il est bon de donner aux malades en même temps que l'arsenic, de petites doses d'opium.

Un second médicament presque aussi efficace que l'arsenic, c'est la digitale. Sous l'influence de cet agent, la contractilité du muscle cardiaque est renforcée, et consécutivement la pression artérielle est augmentée et la fréquence du pouls diminuée. L'augmentation de la pression artérielle favorise les sécrétions rénales, active la circulation pulmonaire, favorise en un mot la nutrition générale. Du côté du muscle cardiaque lui-même, la digitale, en favorisant la circulation sanguine et lymphatique dans cet organe, exerce une action bienfaisante sur la nutrition et le développement des fibres musculaires. C'est pour ces raisons que la digitale est indispensable dans la phtisie qui s'accompagne si fréquemment d'une insuffisance soit congénitale, soit acquise, du muscle cardiaque. Le choix de la préparation n'est point indifférent. Souvent, en effet, l'infusion et la teinture sont mal supportées par l'estomac, la digitaline d'autre part est une préparation inconstante, il sera donc préférable d'employer dans la généralité des cas, l'extrait fluide qui peut être donné en pilules ou en capsules, auquel on peut également associer, suivant les cas, des amers, des narcotiques, du fer, etc... Dans les cas où il est nécessaire d'obtenir une action rapide, la digitale pourra être remplacée avantageusement par le strophantus, la spartéine, la caféine, etc.

Sur l'emploi du calomel dans le traitement de la phtisie, par le Dr DOCHMANN (*Therapeutische Monatshefte*, 1888, n° 9).

L'auteur préconise à nouveau le calomel contre la phtisie alors que celle-ci est encore dans le 1er ou le 2e stade de son développement. Sous l'influence de ce médicament, on observerait assez rapidement le retour de l'appétit, la diminution de la toux, de la fièvre, des sueurs nocturnes et enfin la cessation de la diarrhée.

Voici les formules employées par l'auteur.

1° Calomel à la vapeur	0 gr. 72
Pepsine	3 gr. 75
Teinture d'opium	XXX gout.
Extrait de phellandrie	Q. s.

F. s. a. 60 pilules.

2° Calomel	0 gr. 72
Pepsine	3 gr. 75
Ergotine Bonjean	0 gr. 09
Réglisse	Q. s.

F. s. a. 60 pilules.
(En cas d'hémoptysies.)

3° Calomel	0 gr. 72
Pepsine	3 gr. 75
Extrait d'hyoscyamine	0 gr. 36-0,60
Extrait de phellandrie	Q. s.

F. s. a. 60 pilules.

Le 1er jour le malade prend 12 pilules (deux toutes les deux heures); le 2e jour, 10; le 3e jour, 8; et à partir du 4e jour, jusqu'à la fin du traitement qui dure en moyenne de 1 à 2 mois, 6 pilules. Dans les cas où la fièvre est très vive, la dose de calomel pourra être élevée à 12 ou même 14 pilules par jour. Tous les 5 à 6 jours, l'administration du calomel devra être interrompue pendant 2 ou trois jours.

L'auteur ajoute à ses pilules de la pepsine, parce que celle-ci, ainsi que l'a montré Torsellini, augmente considérablement la solubilité du calomel.

Le calomel exerce-t-il une action spécifique sur le bacille tuberculeux? Cette question est loin d'être résolue; mais il ne faut pas oublier que le mercure est l'agent antiparasitaire par excellence dans un grand nombre de maladies, par exemple la syphilis, la fièvre typhoïde, le typhus récur-

rent, l'érysipèle, le choléra, la dysenterie, la dyphtérie, la pneumonie. Quoi qu'il en soit, l'action antiphlogistique du mercure, qui est universellement reconnue depuis des siècles, joue certainement un rôle considérable dans le traitement de la tuberculose au moyen du calomel.

Ueber Erysipelbehandlung. (Sur le traitement de l'érysipèle), par le Dr S. KOHN. (*Internation. clin. Rundschau*, 1889, nº 16.)

Dans une épidémie d'érysipèle ambulant l'auteur expérimenta successivement tous les médicaments recommandés en pareil cas, quinine, salicylate de soude, antipyrine, etc... sans aucun résultat appréciable. Malgré des doses élevées de l'un ou l'autre de ces agents médicamenteux la fièvre persistait entre 39°,5 et 41° C. Des injections sous-cutanées d'une solution d'acide phénique à 2 0/0 pratiquées sur le pourtour de l'érysipèle n'arrêtèrent pas davantage le développement du processus. D'autre part les badigeonnages avec une solution d'ichthyol et d'éther ou avec le collodion ne donnèrent pas un résultat plus satisfaisant ; il en fut de même des applications de térébenthine ou de vaseline phéniquée préconisées par Eichhorst. Finalement l'auteur eut recours à la méthode de Rosenbach, laquelle consiste d'abord à laver avec du savon, non seulement la plaque érysipélateuse, mais encore toute la surface cutanée avoisinante, puis à lotionner tous les jours les mêmes régions avec une solution d'acide phénique à 5 0/0, dissous dans de l'alcool absolu. Les résultats de ce mode de traitement ont été très brillants dans tous les cas où l'auteur le mit en usage. Chez un jeune malade âgé de 15 ans, dont l'inflammation érysipélateuse avait successivement envahi la face, le cuir chevelu, le thorax et le dos, le processus pâlit rapidement sous l'influence de ce traitement spécial, la fièvre diminua en même temps, et le malade put être considéré comme guéri déjà au bout de 5 jours de traitement.

Chez 2 autres malades, du même âge, l'érysipèle de la face ainsi traité dès le début, guérit sans dépasser son foyer primitif.

Ein Fall von recurrirenden Morbillen. (Un cas de rougeole avec rechute), par le Dr KRAUS. (*Allgem. Viener med. Zeitung*, 1888, nº 52).

Vers le 18e jour d'une rougeole qui avait évolué d'une façon tout à fait normale, un petit garçon âgé de 7 ans, fut repris de fièvre, 38°,8, de larmoiement, d'injection des conjonctives, et d'une toux rauque croupale. Dès le même soir, la température s'éleva à 39°,7, les symptômes persis-

tèrent pendant 48 heures environ et à leur suite apparut, d'abord localisé à la face et sur la partie antérieure du tronc un exanthème rubéolique très net qui s'étendit progressivement à toute la surface du corps. L'évolution de se second exanthème ne présenta rien d'anormal.

Cette observation ressemble, dans toutes ses lignes, à un cas analogue publié par Henoch, et dans lequel la rechute se produisit également au au 18e jour de la maladie.

Ueber die lobaere Pneumonie der Kinder. (Sur la pneumonie lobaire des enfants), par le Dr HECKSTROEM. (*Jahr b. f. Kinderhk.*. XXXI, fasc. I.)

L'auteur rapporte 30 observations de pneumonie lobaire, provenant de la clinique infantile du professeur v. Jaksch.

Le début de la maladie a toujours été subit, et dans la plupart des cas il a été impossible de constater un frisson initial. Le plus souvent l'inflammation avait envahi un lobe supérieur (19 fois sur 30 cas) et de préférence celui du côté droit. Le pronostic de ces pneumonies du sommet est généralement aussi favorable que celui des pneumonies de la base. Le plus souvent la crise est survenue rapidement, dans l'espace de 12 heures, entre le 4e et le 10e jour de la maladie. Il y eut une récidive habituellement très rare chez les enfants, dans un cas. Chez les 30 malades la terminaison a été favorable.

Parmi les complications, la plus fréquente est la pleurésie, celle-ci a été observée 4 fois ; dans un cas il s'était agi d'une pleurésie sèche du côté opposé à la pneumonie. Une fillette âgée de 6 ans, présente, au début de sa maladie, un érythème qui disparut au bout de quelques jours, après avoir envahi la face et le tronc.

L'urine, dont la quantité est diminuée parfois d'une façon très considérable, n'a présenté de l'albumine que dans 5 cas. Par contre, l'acétone, l'acide acétique, la peptone, y ont été observés d'une façon à peu près constante. Tandis que chez les adultes, la présence de l'acide acétique aggrave le pronostic, l'évolution de la maladie chez les enfants, ne paraît nullement modifiée par ce fait. Suivant l'auteur, il y aurait, dans le cours de la pneumonie, une relation très nette entre la diacéturie et certain symptômes nerveux.

Pour ce qui concerne le traitement celui-ci a été purement expectatif à la clinique du professeur v. Jaksch. Dans les cas seulement où la température était très élevée, on a administré l'antipyrine et la thalline. Lorsque le point de côté était très intense, des ventouses sèches suffisaient

habituellement pour la calmer. La toux a été traitée au moyen de l'uréthane et de l'antipyrine.

Beitraege zur Therapie der Tussis convulsiva. (Contribution à l'étude du traitement de la coqueluche), par le Dr O. MUGDAN. (*Archiv. f. Kinderhk.*, t. X, fasc. VI.)

L'auteur rapporte les résultats qui ont été obtenus, à la clinique de M. Baginsky, dans le traitement de la coqueluche, par la résorcine, l'antipyrine, la cocaïne et les insufflations de poudres diverses dans le nez.

1° *Résorcine.* — C'est Moncorvo qui le premier a employé la résorcine contre la coqueluche. Partant de cette idée que la coqueluche est essentiellement un catarrhe infectieux provoqué par des micro-organismes qui ont pour siège de prédilection la muqueuse laryngée au-dessous des cordes vocales, cet auteur a eu l'idée de pratiquer des badigeonnages du larynx avec une solution de résorcine d'abord de 1 à 2 p. 0/0 puis élevée plus tard à 8 p. 0/0.

A la clinique de M. Baginsky, la résorcine au lieu d'être employée sous forme de badigeonnages a été administrée à l'intérieur, mais sans aucun résultat appréciable.

Sur 8 enfants, auxquels on fit prendre toutes les deux heures une cuillerée à dessert d'une solution de résorcine à 1 ou 1 1/2 p. 0/0, pas un seul n'a retiré de ce mode de traitement le moindre soulagement. Si l'on se base sur ces résultats, l'administration interne de la résorcine doit être rejetée

Depuis les recherches d'Afanasieff, on tend à admettre que le bacille de la coqueluche, loin de se fixer exclusivement sur la muqueuse laryngée qui avoisine les cordes vocales, envahit toute la muqueuse respiratoire et particulièrement celle des bronches, de la trachée et des fosses nasales. Dans ces conditions, des inhalations pratiquées avec une solution de résorcine à 15 ou 20 0/0, donneraient peut-être des résultats plus appréciables.

2° *Cocaïne.* — Les badigeonnages avec la cocaïne ont été préconisés pour la première fois par Prior qui a anesthésié ainsi, avec une solution de 5 à 10 p. 0/0, d'abord le pharynx, puis, en s'aidant du laryngoscope, la paroi postérieure du larynx et la face inférieure des cordes vocales. Les bons résultats de ce mode de traitement ont été confirmés dans la suite par un grand nombre d'auteurs, entre autres, Pott, Carr, Barbillion. Par contre, Moncorvo, Hagenbach et Henoch ont contesté l'efficacité de ces

mêmes badigeonnages. Chez les 11 malades de M. Baginsky, soumis à ce mode de traitement, le nombre et l'intensité des quintes ont été favorablement modifiés dans la plupart des cas, mais néanmoins, l'auteur est d'avis que ce mode de traitement ne doit être employé, à cause de la résistance qu'y opposent beaucoup d'enfants, d'une part et à cause de la fréquence des phénomènes d'intoxication d'autre part, que dans les cas graves, qui restent rebelles à toute les autres médications.

3° *Insufflation.* — Michael, considérant la coqueluche comme une névrose réflexe du nez, provoquée par l'irritation spécifique du poison de la coqueluche eut l'idée de pratiquer dans les fosses nasales des insufflations d'abord d'acide borique et de quinine, puis plus tard exclusivement d'acide benzoïque. Les résultats obtenus par Michael ont été des plus satisfaisants. Vers la même époque, Guerder fit des insufflations avec des mélanges à parties égales d'acide borique et de café pulvérisé, avec des résultats comparables à ceux de Michael. D'autre part, Bachem, Hagenbach, Stoerk et Lublinski reconnurent également les bons effets de cette médication ; Genser seul trouva que ces insufflations n'avaient aucune influence sur la marche de la maladie.

Des observations que M. Mugdan eut l'occasion de faire à la clinique de Baginsky, il résulte que sur 25 enfants qui furent soumis à des insufflations méthodiques d'acide benzoïque, 17 présentèrent une amélioration marquée dès les premières insufflations. La guérison était obtenue en général dans l'espace de 1 à 3 semaines.

4° *Antipyrine.* — Dans ces derniers temps l'antipyrine a été employée de tous côtés dans la coqueluche et la plupart des médecins qui ont expérimenté cet agent, en ont obtenu des résultats très favorables. Qu'il nous suffise de citer ici Demuth et Windelband, Sonnenberger, Dubousquet-Laborderie, Genser, Griffith et Somma. A la clinique de Baginsky, les résultats ont été nuls chez tous les malades traités par l'antypyrine, suivant la méthode de Sonnenberger, qui conseille d'administrer, 3 à 4 fois par jour, autant de centigrammes d'antipyrine que l'enfant a de mois et autant de décigrammes qu'il compte d'années. Chez les 7 malades, ainsi soignés, ni le nombre, ni l'intensité des quintes de toux ne subit aucune modification. Cet agent, du reste, est loin d'être inoffensif chez tous les malades et des accidents d'intoxication ont déjà été signalés de tous côtés.

Ein Fall acuter gelber Leberatrophie. (Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie), par le Dr K. Foltanek. (*Wien. med. Wochenschrift*, 1889, nº 15.)

Un jeune garçon, âgé de 12 ans, fut atteint au commencement du mois d'octobre 1887, d'un ictère peu intense, accompagné d'un embarras gastrique simple, non fébrile. Au bout de quelques jours, épistaxis abondantes, vomissements répétés et diarrhées profuses, d'une coloration brunâtre. Le petit malade se plaignit en outre de douleurs vives, localisées à la région épigastrique.

Dans la nuit du 24 au 25 octobre, les accidents prirent subitement un caractère alarmant. Agitation considérable, douleurs très vives aux membres inférieurs, au niveau de la région occipitale, dans l'abdomen. Température élevée, ictère plus accentué et enfin pertes de connaissance alternant avec une agitation excessive.

C'est dans cet état que le malade fut admis à la clinique du professeur Widerhofer, le 27 octobre.

A ce moment, les principaux symptômes, ictère intense, délire bruyant avec accidents convulsifs, fièvre élevée, épistaxis répétées, vomissements de mucosités noirâtres, ecchymoses punctiformes sur toute la surface du corps, et enfin, diminution du volume du foie, ne laissèrent aucun doute sur la nature des accidents, qui se rapportaient nettement à l'ictère grave. Le malade, ayant succombé le jour même de son admission à la clinique, l'autopsie vint confirmer en tous points ce diagnostic.

D'après la marche de la maladie, cet ictère grave peut-être rangé dans la forme subaiguë. La durée totale de la maladie fut en effet de trois semaines environ y compris la période initiale, caractérisée simplement par un ictère catarrhal, apyrétique. Ce premier stade dura environ 7 jours. La seconde période de la maladie durant laquelle les hémorrhagies et la diarrhée jouaient un rôle prédominant, eut une durée de 9 jours et enfin le 3e stade, caractérisé par les accidents nerveux, ne dépassa point 4 jours. Dans le cas actuel, la région hépatique n'a jamais été le siège d'une douleur très vive, par contre il existait nettement une hyperesthésie de tout le système musculaire donnant lieu à des douleurs très vives à la moindre pression. Suivant l'auteur, cette hyperesthésie serait la conséquence de troubles dégénératifs dans le système musculaire, analogues à ceux qui ont été décrits par Zenker, dans la fièvre typhoïde. L'apparition des hémorrhagies fut très precoce, car les épistaxis précédèrent de plus de 10 jours les accidents nerveux. Il résulte des analyses de l'urine, dans le cas actuel que : 1° celle-ci ne conte-

nait point de leucine, ni même aucune trace d'albumine, et 2° que la proportion d'urée n'a subi qu'une diminution relativement peu accusée. L'auteur a trouvé en effet 1,18 0/0 d'urée tandis que l'on constate, habituellement d'après Schabanowa, chez un enfant âgé de 12 ans, en bonne santé 1,82 0/0 d'urée.

Diaetetik der ersten Dentition. (Hygiène de la première dentition), par le professeur A. Monti. (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 1888, n° 48.)

Suivant l'auteur, toute intervention dans la première dentition doit être proscrite, en règle générale. Partant de ce principe, il considère comme nuisibles les moyens habituellement mis en usage, tels que par exemple le mâchonnement d'objets durs, les badigeonnages de la muqueuse gingivale, au moyen de substances dites émollientes, etc...

La seule mesure de précaution qu'il soit nécessaire de prendre consiste à tenir la muqueuse buccale dans un état de propreté parfait. Il importe donc, pendant la dentition, de laver plusieurs fois par jour la bouche, soit avec de l'eau pure, soit avec des solutions antiseptiques. Parmi ces dernières, les plus efficaces sont les suivantes :

Acide borique..........................	3 gr.
Eau dist...............................	200
Teinture de myrrhe.....................	2

ou encore

Salicylate de soude....................	3 gr.
Eau dist...............................	200
Teinture de myrrhe.....................	3

Lorsque les dents de lait sont sorties, il est bon de les nettoyer tous les jours avec une brosse très douce, et de faire usage en même temps, soit de l'une des solutions indiquées précédemment, soit d'une poudre dentifrice appropriée.

La poudre suivante indiquée par Zsigmondy donne de très bons résultats :

Carbonate de magnésie..................	ãã 10 gr.
Savon médicinal........................	
Os de seiche pulv......................	10 gr.
Essence de menthe......................	VI gouttes.

Chez les enfants tout jeunes on peut se servir encore du mélange suivant :

Carbonate de magnésie..................	5 gr.
Craie blanche........ .... }	àà 15 gr.
Salicylate de soude..................... }	
Essence de menthe...........	VI gouttes.

Lorsque l'une ou l'autre dent de lait vient à se carier, il est nécessaire de la conserver le plus longtemps possible et d'arrêter le développement de la carie par une obturation parfaite de la dent.

Si la carie a déjà envahi un nombre plus ou moins considérable de dents de lait, on peut combattre la mauvaise haleine qui en est la conséquence au moyen de l'une des solutions antiseptiques indiquées ci-dessus. Pour que les dents définitives puissent apparaître, à l'époque normale et dans l'ordre habituel, il est de la plus grande importance que les dents de lait soient conservées jusqu'au dernier moment. Aussi, dans tous les cas où à la suite d'une carie dentaire, il survient des douleurs de dents, sans qu'il y ait périostite, l'extraction des dents doit être énergiquement rejetée. On cherchera à calmer plutôt les douleurs à l'aide d'un topique quelconque. Parmi ceux-ci les plus efficaces sont : l'acide phénique, la cocaïne, l'iodoforme, la créosote, etc. Dès que la douleur a cessé, il faut obturer la dent malade. En règle générale l'extraction des dents de lait n'est indiquée que dans les cas où la carie très étendue a provoqué une inflammation des racines et une périostite alvéolo-dentaire prononcée.

Dr G. Boehler.

Une nouvelle dermatose, l'ulerythema ophryogenes, par Paul Taenzer. (*Monatshefte f. praktisch Dermatologie*, t. VII, 1889, p. 197.)

La maladie décrite par Taenzer débute dans l'enfance, mais son évolution se continue pendant toute la vie, pour aboutir à une alopécie incurable. Elle est caractérisée : 1° par la formation au niveau des follicules pileux de cônes épidermiques saillants qui empêchent l'issue des poils follets et forment une gaine cornée autour des poils plus vigoureux ; 2° par un érythème chronique qui forme une zone autour de chaque poil et par la confluence de ces zones peut couvrir des étendues plus ou moins considérables ; 3° par la production de cicatrices superficielles dans les formes intenses.

Dans la forme légère l'éruption occupe la partie externe des sourcils puis s'étend comme une bande par la région zygomatique au devant de l'oreille jusque sur les parties latérales du cou et même sur les épaules

et la partie externe et postérieure des bras. Elle commence toujours par de l'hyperkératose et de l'érythème; les follicules pileux sont obturés par des cônes épidermiques qui empêchent les poils follets et quelquefois même les poils plus vigoureux de se développer, de sorte que les régions atteintes présentent l'aspect du lichen pilaire siégeant sur une surface érythémateuse.

Dans les formes graves, outre les régions susindiquées, la maladie atteint également la partie interne des sourcils, la lèvre supérieure, une partie plus ou moins étendue de la face, le cuir chevelu et les membres supérieurs du côté de l'extension. La gravité de la maladie se caractérise surtout par la production de cicatrices. Au niveau des sourcils et de la lèvre supérieure on trouve parmi les poils un réseau formé de fines cicatrices linéaires; dans le cuir chevelu les cicatrices forment des anneaux entourant des groupes de cheveux sains qui diminuent graduellement d'étendue jusqu'à ce que l'alopécie soit complète.

La maladie évolue généralement d'une façon tout à fait insidieuse et indolente, mais quelquefois spontanément ou sous l'influence de traitements irritants, on voit survenir des poussées aiguës caractérisées par la douleur, une rougeur plus vive et des folliculites suppurées.

Les lésions sont d'habitude assez superficielles et atteignent d'abord les poils les moins profondément implantés de la région, ce qui explique la distribution disséminée des cicatrices.

La confluence des points malades isole des îlots de poils sains profondément enfoncés, fortement adhérents, puis de proche en proche et en commençant par la périphérie, les poils se développent mal, deviennent plus fins et plus superficiels et enfin sont détruits.

Par l'emploi des médicaments faiblement réducteurs tels que le soufre ou la résorcine on parvient à améliorer les formes graves et à guérir les formes légères.

Taenzer donne à cette infection le nom d'*ulerythema superciliare seu ophryogenes* à cause de son siège de prédilection d'une part, et d'autre part, parce qu'il le rattache au groupe de maladies désignées par Unna du nom d'ulérythèmes ou érythèmes cicatriciels et qui comprend entre autres le lupus érythémateux.

The Skin Diseases of Infancy and Early Life, par C. M. CAMPBELL. (*Baillière Tindall et Cox*. Londres, 1889, p. 200.)

Ce petit livre contient une étude assez complète de toutes les dermatoses qui peuvent affecter les enfants. Les descriptions cliniques sont

courtes et claires et la partie consacrée au traitement est très soignée et très complète. Nous recommandons particulièrement les chapitres relatifs au traitement de la syphilis héréditaire chez les jeunes enfants et de l'eczéma, cette pierre d'achoppement de la dermatologie. Le livre débute par quelques conseils sur l'hygiène de la peau chez les jeunes enfants, où l'auteur s'élève contre les ablutions trop fréquentes et surtout les savonnages trop énergiques auxquels on soumet la peau des nouveau-nés en Angleterre. Enfin il finit par un recueil de formules dont l'utilité est médiocre pour le lecteur français à cause de la nécessité de convertir les poids anglais en poids métriques.

On peut reprocher à l'auteur de ne s'être pas assez strictement restreint aux maladies propres aux enfants, c'est ainsi qu'il décrit le lupus érythémateux et le lichen plan qui sont des maladies de l'âge adulte. Il aurait pu avantageusement supprimer quelques chapitres pour en développer quelques autres d'une façon plus complète.

CH. DUBREUILH.

Sopra un nuovo metodo di cura della tosse convulsiva coll'uso interno della resorcina. (Sur un nouveau moyen curatif de la coqueluche par la résorcine à l'intérieur), par le Dr Luigi CONCETTI.

Extrait du Bulletin de la *Società Lancisiana*, séance du 14 juillet 1888.

Le Dr Luigi Concetti a administré la résorcine à 48 sujets (tous, sauf un, des enfants) atteints de coqueluche dont un nourrisson de 20 jours qui avait été contagionné par sa grande sœur.

Dose journalière, suivant l'âge, de 20 centigr. à 1 gr. 1/2 dissous dans 40 à 100 gr. d'un liquide édulcoré, toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant l'intensité de l'affection.

De 34 cas de coqueluche bien caractérisée avec reprise et cri sui generis.

Dans 12 de ces cas la cure fut commencée dans le stade catarrhal avant l'apparition du cri qui se produisit tout de même mais dura peu et les accès furent plus rares.

Dans les 22 autres le traitement ne fut appliqué que dans le second stade, quelquefois plus d'une semaine après son commencement et c'est là surtout que fut démontrée son efficacité. La durée de la maladie dans des cas qui avaient déjà mis en déroute toutes les méthodes ordinaires de traitement n'a plus été que d'une, de deux et trois semaines au plus, sans laisser d'autres traces qu'une légère affection catarrhale, justiciable des balsamiques.

Chez les 14 sujets dans le cas desquels il n'y eut pas de cri caractéristique la cure fut commencée dans le premier stade. Elle n'empêcha pas précisément le développement de l'affection. Un de ces cas porta sur une dame qui avait trois enfants malades de la coqueluche et l'on sait que, chez les adultes, le cri manque presque toujours. Dans 7 cas il s'agissait d'enfants soumis à la contagion et présentant la toux telle qu'on est habitué à l'observer avant les phénomènes caractéristiques ; dans les six autres la possibilité d'une contagion indirecte et la constitution épidémique étaient relevées à défaut de contagion directe bien prouvée ; et enfin l'insistance et l'incommodité de la toux surtout pendant les heures nocturnes et divers autres signes joints avec le résultat négatif de l'examen physique de la poitrine faisaient incliner vers le diagnostic d'une coqueluche, à sa phase initiale.

On pourrait éliminer ces cas, vu leur caractère douteux ou incomplètement probant, il resterait encore en joignant ensemble tous les malades traités pendant la première période, 19 cas dans lesquels la maladie avorta dix fois et, dans les douze autres, fut légère et de courte durée.

Ces résultats conduisent l'auteur à se demander si les succès obtenus par Moncorvo dans l'application locale de la résorcine ne tiennent pas à ce qu'une dose du médicament était déglutie. Il ne croit pas, pour lui, qu'un empoisonnement soit à craindre de ce fait car il a administré dans les 24 heures des doses allant jusqu'à un gramme et demi de résorcine à des enfants de dix à six ans sans avoir de phénomènes d'intoxication à combattre.

Notes of a Case of Sclerema Neonatorum. (Notes sur un cas de sclérème des nouveau-nés), par le Dr ALFRED G. BARRS, dans le *Brit. Med. Journ.* de mai 1889.

Le 6 mars 1888, un enfant âgé d'un mois, en bonne santé apparente, fut présenté à l'auteur à cause d'une rougeur livide intense des fesses s'étendant en bas jusqu'au creux poplité.

La surface de la peau était sèche et polie et la rougeur disparaissait en grande partie à la pression. Il ne s'agissait évidemment pas là d'un eczéma. Aux confins de cette coloration, on voyait des papules de dimensions variés sans rapport avec la physionomie générale de l'affection. Dans tout le territoire envahi le tégument externe, le tissu cellulaire sous-cutané et même en apparence les tissus sous-jacents semblaient infiltrés, soudés ensemble et donnaient, en couleur comme en consistance, l'im ression du jambon cru. Il y avait deux plaques isolées de nature

analogue dans la région deltoïdienne droite. Pas de syphilis probable ni de maladies de la nutrition à invoquer. La mère faisait remonter les premiers symptômes à l'apparition des plaques au-dessus du creux poplité quatre jours après la naissance. L'affection avait mis environ dix jours pour s'étendre jusqu'au degré actuel et, depuis, elle était restée à peu près stationnaire.

Le 13 mars, la rougeur était un peu moins marquée quoique la surface de la peau fût toujours sèche et polie. Sa coloration brunâtre persistait. L'état général de l'enfant continuait à être satisfaisant.

Le 20 mars l'enfant commençait à prospérer sans se ressentir le moins du monde de son affection locale. La dureté disparaissait, en se retirant des bords vers le centre. La rougeur diminuait sensiblement.

Le 3 avril, toute trace de l'affection avait presque disparu et le 1er mai il n'en restait plus rien.

L'auteur croit bien que c'est là un cas de sclérème des nouveau-nés que l'on considère dit-il, généralement comme distinct de l'œdème des nouveau-nés. Les deux états pathologiques sont excessivement rares. Ce qu'il y a de plus remarquable dans le cas ci-dessus rapporté c'est la limitation de l'œdème et sa terminaison promptement favorable. Dans un autre cas mentionné à ce propos le sclérème, limité d'abord, s'étendit bientôt à tout le corps et la terminaison fut mortelle.

Dr Pierre-J. Mercier.

Bibliothèque scientifique contemporaine. — L'examen de la vision devant les conseil de revision et de réforme dans la marine et dans l'armée, et devant les commissions des chemins de fer, par le Dr A. J. C. Barthélemy, directeur du service de santé de la marine à Brest. Paris, 1889, 1 vol. in-16 de 336 pages avec figures et 3 planches. 3 fr. 50. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille. Paris.

Petite bibliothèque scientifique. — Les dents de nos enfants. — Conseils aux mères de famille, par Alfred Bramsen, médecin-dentiste, avec préface par R. Heidé, professeur-adjoint à l'école et à l'hôpital dentaires de Paris. Paris, 1889, 1 vol. in-16 de 140 pages avec 50 figures, 2 fr. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

DE DEUX CAS D'ASTHME INFANTILE

Par le Dr **Descroizilles**, médecin de l'hôpital des Enfants (1).

Christm., Maurice, âgé de treize ans, entrait le 27 octobre 1888, au n° 16 de la salle Henri Roger. C'était la seconde fois qu'il venait se faire soigner dans mon service, et il y avait déjà séjourné du 26 juin au 28 août précédents. La cause qui le ramenait à l'hôpital, était celle qui l'y avait fait entrer une première fois : il se plaignait d'étouffements dont le début remontait à de longues années. Né en Belgique, mais habitant Paris depuis l'âge de dix-huit mois, ce jeune garçon était fils d'un père mort à la suite d'une congestion cérébrale, et d'une mère sujette aux migraines, aux attaques de nerfs, et d'un caractère exalté. Cette femme, qui exerçait le métier de blanchisseuse, semblait d'ailleurs bien constituée et ne souffrait d'aucune affection chronique du cœur ou des voies aériennes. On pouvait faire la même remarque à propos d'une sœur de notre malade, un peu plus âgée que lui et qui vint le voir dans la salle à différentes reprises. Tous trois vivaient dans une atmosphère habituellement

(1) D'après des leçons faites à l'hôpital au mois de mai dernier.

humide, mais dans des conditions d'hygiène assez bonne et à l'abri des privations.

Le jeune Christm., atteint d'impétigo et de rougeole, pendant les deux premières années de sa vie, puis d'une forte bronchite à l'âge de six ans, eut, dit-il, une fluxion de poitrine en 1885, et ce fut après cette maladie qu'il commença à s'apercevoir qu'il respirait toujours avec un peu de gêne et, à de certains moments, avec beaucoup de difficulté. De véritables accès de dyspnée survinrent cette année et les deux suivantes, une ou deux fois par semaine, la nuit plus souvent que le jour. Si le jeune garçon était pris par son attaque au moment de la période nocturne, il s'éveillait brusquement, s'asseyait d'instinct pour obtenir du soulagement, souvent même devait quitter son lit, mais quelquefois aussi pouvait rester couché. La crise se terminait, tantôt par une expectoration peu abondante, suivie d'un prompt soulagement, tantôt sans expectoration, mais alors sans détente complète et d'une façon lente et progressive.

Pendant l'hiver de 1888, Chris. fut soigné pour une affection aiguë du thorax, qu'on qualifia encore de fluxion de poitrine et qui fut caractérisée par un violent point de côté à gauche, en même temps que par la disparition de ses étouffements. Mais dès qu'il y eut du mieux, la dyspnée se reproduisit, à peu près une fois tous les huit jours. Il entra sur ces entrefaites à l'hôpital des Enfants et je pus, ainsi que je l'ai dit, suivre son état durant deux mois. On constatait alors des paroxysmes dyspnéiques, séparés les uns des autres par des intervalles d'une semaine ou deux. Ces paroxysmes furent presque tous nocturnes, mais deux fois ils coïncidèrent avec l'heure de la visite; il me fut possible ainsi de me convaincre de la véracité des renseignements qu'on nous avait fournis, et que j'étais disposé, tout d'abord, à n'accepter qu'avec défiance. Le jeune garçon ne tarda pas à s'ennuyer à l'hôpital, et je crus devoir l'envoyer à Larocheguyon en convalescence. Il y passa les mois de septembre et d'octobre, mais sans obtenir, de son séjour, une amélioration décisive.

La gêne respiratoire ne cessant pas, et paraissant même s'accroître, au lieu de s'atténuer, il demanda à revenir à Paris et entra une seconde fois dans mon service.

Christm... était assez grand de taille, de teint coloré au niveau des joues, de physionomie intelligente, de constitution vigoureuse en apparence, de conformation régulière ; cependant le diamètre antéro-postérieur de son thorax semblait être anormalement développé. Il n'y avait pas de fièvre; du côté des fonctions digestives tout se passait régulièrement; mais on s'apercevait vite que la respiration se faisait avec une certaine difficulté et était un peu sifflante, sans qu'il y eût par minute plus de trente mouvements des côtes. La percussion révélait une sonorité moyenne, au niveau des parties déclives du poumon, et notablement exagérée dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires, à gauche comme à droite. A l'auscultation, on entendait un murmure respiratoire un peu plus rude en haut qu'en bas, mélangé par moments, au-dessous de deux clavicules, de quelques râles ronflants qu'on retrouvait aussi, d'une façon intermittente, en arrière de la moitié supérieure des deux omoplates. Quelquefois de gros ronchus humides s'ajoutaient à ces râles sonores qu'on pouvait, de temps à autre, découvrir par la palpation. J'eus plus d'une fois l'occasion d'observer du côté du cœur des battements exagérés dont le malade signalait, de lui-même, l'existence et d'entendre des bruits métalliques, au niveau de la région précordiale; mais je ne découvris jamais aucun souffle, aucun bruit morbide constant, ni aucun trouble fonctionnel habituel.

L'exploration de l'arrière-gorge présentait quelques particularités qui méritent d'être signalées. On découvrait en effet, avec une luette longue et turgescente, des amygdales beaucoup plus grosses qu'à l'état normal, et très inégales à leur surface. Il n'y avait ni enchifrènement permanent, ni aucun autre signe de coryza chronique, mais, en enfonçant le doigt dans la cavité buccale, assez profondément pour franchir le bord du voile du palais, et pour arriver jusqu'à

sa face postérieure, on constatait, dans cette région, l'existence d'un assez grande nombre de saillies verruqueuses, de dimensions et de consistance inégales. Le malade se rappelait avoir passé par de nombreuses angines, toujours de courte durée. Cependant on ne remarquait chez lui aucun nasonnement, et la déglutition se faisait régulièrement.

Christm... resta près de sept mois à l'hôpital des Enfants, et, pendant ce second séjour, je n'eus à noter chez lui, en dehors de quelques amygdalites aiguës, accompagnées d'un peu de fièvre, que le retour des accès de dyspnée qui reparurent tous les quinze ou vingt jours, tantôt pendant la nuit, tantôt pendant l'après-midi, ou la matinée, de sorte que j'assistai plusieurs fois au paroxysme. Je pus ainsi constater qu'on y retrouvait, à un degré modéré, l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'asthme des adultes. Le plus souvent, un malaise assez prononcé survenait plusieurs heures avant le début de l'étouffement véritable, avec des chatouillements au niveau de l'isthme du pharynx. L'enfant se mettait à tousser fréquemment, tandis que la toux était très rare chez lui, en temps ordinaire; bientôt on le voyait s'asseoir sur son lit et quelquefois même il ne pouvait y rester. Alors la respiration devenait très bruyante et très pénible et la face prenait une expression d'anxiété bien caractérisée, sans changer visiblement de coloration. La percussion indiquait une sonorité exagérée au-dessous des clavicules et au voisinage de l'épine des deux omoplates, le thorax semblait encore plus développé que de coutume d'avant en arrière; à l'auscultation, on percevait des râles sibilants très également répartis entre les deux côtés de la poitrine et presque toujours aussi des râles muqueux à grosses bulles. Le cœur battait en même temps avec plus de force que de coutume, mais sans qu'on pût découvrir d'irrégularité ou de bruit pathologique à la région précordiale. La fièvre faisait toujours complètement défaut. Le calme renaissait plus ou moins promptement, quelquefois après une expulsion de mucosités peu abondantes, mais pendant les heures qui

suivaient le retour à la tranquilité, on constatait de l'anorexie et de la courbature. A plusieurs reprises, on vit plusieurs petits accès se succéder dans l'espace de vingt-quatre heures.

Nous pûmes nous apercevoir aussi que quelques-unes de ces crises survinrent après des contrariétés ou des émotions. La plus forte de toutes eut lieu le 1er janvier, dans l'après-midi. Ce jour-là, le jeune Christm... m'adressa, au nom de ses camarades, un compliment de nouvelle année fort bien tourné, dont il n'était vraisemblablement pas l'auteur, mais qu'il savait parfaitement, car il le récita d'un bout à l'autre, sans se tromper. On me dit, depuis, que cette mission de confiance, dont il s'était tiré de son honneur, l'avait beaucoup préoccupé et intimidé.

Vers la fin d'avril, sa respiration devint beaucoup plus libre que par le passé, et finit par être tout à fait silencieuse. A l'auscultation, la sibilance disparut complètement et le murmure respiratoire retrouva toute sa souplesse. La situation ne cessa de s'améliorer pendant les premières semaines du mois suivant et, à dater de cette époque, nous n'eûmes plus à enregistrer aucun accès. Lorsque le jeune garçon nous quitta le 20 mai, pour retourner à l'asile de convalescence de Larocheguyon, il paraissait être dans les meilleures conditions pour bénéficier de son séjour à la campagne.

Avant qu'il fût parti, j'avais vu arriver dans mon service un autre enfant, dont l'histoire présentait beaucoup d'analogie avec le fait que je viens d'exposer. Le 26 mars dernier, je recevais au n° 39 de la salle Henri Roger, un garçon de treize à quatorze ans, Gierom... (Pierre), d'une constitution vigoureuse, d'une stature élevée, et dont la poitrine était très développée dans le sens antéro-postérieur. Appartenant à des parents robustes et bien portants l'un et l'autre, et qui, de même que leurs ascendants ou leurs collatéraux, ne présentaient aucune tendance à la dyspnée, cet enfant, assez disposé cependant, depuis longtemps, à s'enrhumer, n'avait jamais souffert d'étouffements habituels ou passagers, jusqu'au lendemain de la fête du 14 juillet 1888. Le jour de cette

cérémonie, il resta très longtemps en plein air, et fut exposé successivement à plusieurs variations de température très prononcées. Vingt-quatre heures après, il était pris d'un violent accès dyspnéique qui dura une partie de la nuit et fut suivi, depuis cette époque, d'autres crises semblables, tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Enfin, vers le commencement de mars, l'enfant toussa et cracha presque constamment, perdit l'appétit, eut de fréquents accès de fièvre, et cette situation durait depuis près d'un mois, quand il entra à l'hôpital.

Je le trouvai alors dans l'apyrexie ; mais il se plaignait de douleur à l'estomac et d'inappétence et présentait, avec un peu de cornage habituel, des signes évidents de catarrhe bronchique, c'est-à-dire des râles muqueux et des râles ronflants des deux côtés de la poitrine, avec sonorité très marquée à la percussion. Les bruits stéthoscopiques et l'excès de sonorité atteignaient leur maximum d'intensité au-dessous des clavicules. Le malade toussait beaucoup et expulsait abondamment des crachats épais, nageant dans un liquide plus clair. Il ne passa que quatre semaines dans le service, mais quatre accès d'étouffement, absolument analogues à ceux qu'on décrit chez les asthmatiques, furent constatés pendant cette courte période. Trois de ces crises eurent lieu la nuit, la quatrième coïncida avec l'une de mes visites et je notai les mêmes particularités que chez mon premier malade. Gierom..., en effet, était obligé de s'asseoir sur son lit et de s'appuyer sur ses mains pour respirer. Il semblait être en proie à une vive anxiété, et introduisait l'air dans ses cavités aériennes, ou l'expulsait, avec beaucoup de bruit et de difficulté. L'auscultation revélait des râles secs et humides plus nombreux, et la percussion une sonorité plus exagérée qu'à l'état de calme. Bien qu'il n'y eût, ni accélération du pouls, ni élévation thermométrique, le cœur battait violemment tout en restant régulier dans son rhythme, et sans qu'on pût découvrir de bruit morbide dans la région précordiale. Le soulagement survenait lentement, et une sensation de courbature

succédait, pendant plusieurs heures, à l'agitation et à l'angoisse.

Vingt jours après son entrée, le jeune garçon en question semblait s'être amélioré notablement, car il toussait et crachait beaucoup moins qu'au moment de son admission, il retrouvait l'appétit et les forces, et dormait mieux; l'expectoration diminuait, le murmure respiratoire devenait plus souple et plus pur. Gierom..., quitta le service sur sa demande le 22 avril; mais j'eus plusieurs occasions de le revoir après sa sortie et de m'assurer que l'amélioration avait continué, et que les accès de dyspnée devenaient de plus en plus rares, ce que j'attribue, en grande partie, au traitement auquel nous l'avons soumis et dont je parlerai ultérieurement.

Je n'ai pas hésité à considérer ces deux enfants comme asthmatiques, ce ne sont pas d'ailleurs les premiers faits d'asthme qu'il m'a été donné d'observer chez des sujets âgés de moins de quinze ans. Cette maladie était autrefois regardée comme très rare dans l'enfance, et à peine est-elle mentionnée dans les anciens traités de pathologie infantile; les ouvrages plus modernes n'en parlent que brièvement. Cependant de nombreux travaux, publiés pendant les vingt-cinq années qui viennent de s'écouler, ont prouvé qu'elle était loin d'être exceptionnelle dans le jeune âge, en France comme à l'étranger, comme dans les deux continents américains même, et dans différentes contrées de l'Afrique et de l'Asie. Il ne me paraît pas nécessaire d'entrer ici dans l'historique de la question, et je me contenterai de citer, parmi les observateurs qui se sont occupés d'elle, Hyde Salter, Fuller, West, Leyden, Lotscher, Politzer, Voltolini, Mackenzie, Trousseau, Guersant, Germain Sée, Parrot; et de signaler spécialement Moncorvo qui a fait connaître naguère, en langue française, ses intéressantes recherches sur ce sujet. Aujourd'hui l'importance de ce qui se rattache à l'asthme infantile n'est méconnue par personne. Aussi ai-je cru utile de mentionner les deux cas que le hasard a mis sous mes yeux et d'y ajouter quelques reflexions relatives à l'étio-

logie et à la thérapeutique de la maladie, envisagée d'une façon générale, mais étudiée spécialement aussi au point de vue de mes deux observations.

Il est permis de confondre, chez les enfants, l'asthme avec différents états pathologiques, mais ici le doute était à peu près impossible. Je ne pouvais, à cause de l'âge de mes deux malades, songer sérieusement au spasme de la glotte qui ne survient que chez les très jeunes sujets, ni croire à la laryngite striduleuse, car la toux n'était rauque à aucun instant, la voix restait claire et l'on n'observait jamais les attaques nocturnes de suffocation subite qui caractérisent le faux croup. La sonorité complète et même exagérée du thorax, en arrière du sternum et entre les épaules, la conformation normale de la partie antérieure et médiane de la poitrine, l'absence de toux coqueluchoïde, excluaient l'adénopathie bronchique comme explication rationnelle d'une dyspnée paroxystique. Nous n'avions aucune raison de rattacher les accès d'étouffement à une paralysie de la glotte. Nous ne trouvions donc d'autre interprétation satisfaisante, des phénomènes observés, que celle à laquelle je me suis arrêté sans hésitation.

L'origine héréditaire de l'asthme est admise par Hyde Salter qui l'a reconnue chez la moitié de ses malades, tandis que le professeur Germain Sée déclare que la plupart des jeunes asthmatiques, observés par lui, descendaient de parents parfaitement sains. Pour Jaccoud, l'asthme est certainement héréditaire; Moncorvo, au contraire, cite un grand nombre de faits qui prouveraient que cette loi admet beaucoup d'exceptions et mentionne plusieurs personnes des deux sexes, auxquelles il a donné des soins, et qui, affectées à un haut degré de dyspnée asthmatique, ont eu de nombreux enfants, sans qu'un seul présentât de crises dyspnéiques. Chez mes deux malades, rien n'indiquait que l'affection respiratoire provînt d'une affection semblable, constatée chez leurs ascendants directs ou collatéraux. Cependant, la mère d'un de ces deux jeunes garçons, très sujette aux migraines, pouvait pas-

ser pour exceptionnellement impressionnable, et l'enfant lui-même était irritable à un haut degré.

Je n'ai cru pouvoir rattacher ni l'un ni l'autre de ces deux cas à la syphilis, ou à l'impaludisme; quand il s'agit d'asthme infantile, il faut songer, comme point de départ possible, à l'un de ces deux états morbides, au second surtout, ou a leur combinaison. D'après Duclos de Tours, l'asthme est étroitement lié avec la diathèse herpétique, dont les manifestations cutanées peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des accès d'étouffement ; mais cette théorie est évidemment exagérée. Le professeur Germain Sée a observé l'eczéma simple ou lichénoïde chez une partie seulement des jeunes asthmatiques qu'il a rencontrés, dans sa pratique hospitalière ou civile. Ces relations étiologiques, entre l'asthme et la maladie du tégument, qu'il explique par une irritation partie de la peau et aboutissant au bulbe et aux nerfs moteurs respiratoires, sont donc loin d'être constantes et ne peuvent être regardées comme une loi. Chez mes deux malades, on ne découvrait aucune éruption ; toutefois, l'un d'eux avait eu de l'impétigo dans son enfance, mais près de dix années s'étaient écoulées entre la disparition des phénomènes éruptifs et les premiers troubles dyspnéiques constatés. Le rapport de cause à effet, entre l'exanthème et la gêne respiratoire, était donc ici des plus contestables. Je ne nie pas cependant qu'il puisse y avoir, dans l'enfance, un asthme dartreux, mais on doit le considérer comme très peu fréquent et l'on ne sera pas surpris de cette rareté, si l'on se rappelle combien le domaine de l'herpétisme est aujourd'hui limité, et combien il est facile d'ailleurs de voir une manifestation de la dartre là où il n'y a qu'une affection parasitaire. Quoique Trousseau ait cité un cas d'asthme chez un garçon de cinq ans, qui fut un peu plus tard atteint d'accès de goutte, on doit regarder comme bien invraisemblable que la dyspnée soit de nature goutteuse ou rhumatismale dans le jeune âge, malgré la fréquence du rhumatisme articulaire pendant la période infantile. Les deux malades que j'ai soignés dernière-

ment ne présentaient aucun antécédent rhumatismal, bien que l'un des deux fût contraint, par le métier de blanchisseuse, qu'exerçait sa mère, à vivre constamment dans l'humidité. On ne trouvait, ni chez l'un, ni chez l'autre, de troubles dyspeptiques habituels, et rien ne nous portait à supposer que leurs étouffements pouvaient être attribués à la flatulence des intestins ou à la dilatation de l'estomac.

On a cru, pendant longtemps, que la dyspnée pouvait s'expliquer, en toute circonstance, par une sécrétion exagérée de mucosités qui obstruaient l'arbre bronchique et empêchaient l'air de pénétrer librement dans les canaux aériens. Ce fut seulement après Vanhelmont, c'est-à-dire, à dater du commencement du dix-huitième siècle, qu'on attribua l'étouffement à une origine spasmodique. Willis admit que les ramifications bronchiques se contractaient, soit isolément, soit conjointement avec les faisceaux musculaires des muscles respiratoires. Floyer, tout en faisant entrer en ligne de compte le spasme bronchique et celui des muscles de la respiration, pensait que le paroxysme asthmatique ne pouvait se produire, sans qu'il y eût, en même temps, turgescence de la muqueuse des canalicules aériens. Plus tard, Cullen concilia la doctrine humorale avec celle qui l'avait remplacée, en admettant que la crise dyspnéique se produisait seulement lorsqu'il y avait, tout à la fois, contraction des bronches et sécrétion muqueuse exagérée. Enfin, après la découverte des muscles lisses dans les canalicules des bronches, on regarda la contraction de ces fibres comme la cause essentielle de l'asthme. Cette théorie, soutenue avec talent par Amédée Lefèvre, adoptée en Angleterre par Hyde Salter et Kide, a cependant semblé trop absolue. A une époque plus rapprochée de nous, on a regardé l'asthme, tantôt comme une sorte d'épilepsie pulmonaire dont le siège serait le pneumogastrique, tantôt comme une névrose localisée de nature réflexe. Les recherches du professeur Germain Sée et de plusieurs physiologistes modernes, tendent à établir que le rôle du spasme bronchique a fort peu d'importance

dans le mécanisme de l'attaque asthmatique, et le professeur Jaccoud, tout en lui attribuant une certaine influence, au moins dans quelques cas, croit que cet élément étiologique est toujours d'ordre secondaire.

En définitive, les observateurs contemporains supposent pour la plupart, qu'il y a, dans l'asthme, tout à la fois, spasme inspiratoire et trouble de l'innervation secrétoire de la muqueuse aérienne. Chaque paroxysme peut-être représenté par un cycle correspondant à une excitation centripète qui émanant, tantôt des branches terminales du pneumo-gastrique, de l'olfactif, du trijumeau, du grand sympathique, tantôt des nerfs cutanés, agit sur le centre respiratoire et de là, par voie centrifuge, sur les muscles inspirateurs, dont elle provoque la contraction plus ou moins prolongée. Ce mécanisme s'applique encore mieux aux enfants qu'aux adultes, surtout pendant les premières années de la vie, à cause de la très grande activité fonctionnelle de la moelle, qui le rend spécialement accessible aux impressions centripètes. D'ailleurs les jeunes sujets respirent vite à l'état physiologique; leurs organes thoraciques sont particulièrement délicats et susceptibles. Le rythme de leurs mouvements respiratoires se modifie facilement. Des émotions insignifiantes, de légères contrariétés suffisent pour amener, à cet égard, des variations et des perturbations fort importantes. Il n'est donc pas étonnant que, pendant les différents stades de la période infantile, on ait à constater en mainte circonstance, la dyspnée spasmodique, qu'elle prenne la forme d'asthme, ou celle de la coqueluche, ou celle d'une toux quinteuse qui ne dépend ni de l'un ni de l'autre de ces deux maladies, mais qui, plus connue peut-être en Allemagne qu'en France, ressemble, sous plus d'un rapport, à l'asthme, dont elle diffère néanmoins par sa continuité et par l'absence des grandes crises d'étouffement auxquelles les asthmatiques sont en proie. Je ne parle pas ici de la dyspnée des enfants atteints d'adénopathie bronchique, parce que, chez ces jeunes malades, le spasme n'est plus qu'accessoire, et parce qu'on

trouve des altérations matérielles qui n'existent pas dans les états morbides d'essence névropathique.

Moncorvo fait observer également que, pendant l'enfance, l'asthme est rarement aussi intense, aussi exclusivement nocturne qu'aux autres périodes de la vie. Mes propres observations confirment cette remarque déjà faite par Trousseau et Gerhard. Chez les jeunes sujets, il y a presque toujours un état catarrhal habituel qui précède et accompagne la dyspnée et permet de constater, au moment même des paroxysmes, des râles sonores et des râles humides, souvent mélangés les uns aux autres, qu'on rencontre moins constamment et moins nettement chez l'adulte. Il faut noter aussi, comme Moncorvo l'a fait très judicieusement, que la plupart des jeunes asthmatiques qui ont passé par une longue série d'attaques, deviennent emphysémateux, mais que l'emphysème reste ordinairement alors beaucoup plus restreint que lorsqu'il se développe à la suite de la coqueluche.

J'ai dit que mes deux jeunes malades étaient étrangers à toute condition d'hérédité, qu'on ne pouvait croire ni pour l'un, ni pour l'autre, à l'influence de la syphilis, ni à celle de la malaria. Mais, chez tous deux, on trouvait la conformation du thorax que présentent les emphysémateux, avec les signes très évidents d'un catarrhe des bronches. Tous deux étaient d'un caractère impressionnable, s'émotionnaient facilement et l'un deux, le jeune Christm..., descendait d'une mère nerveuse et probablement hystérique. Habitant un local humide, se trouvant dans des conditions qui l'exposaient particulièrement à contracter des affections du système respiratoire, il était de plus atteint d'amygdalite chronique, d'hypertrophie des amygdales, et de ces lésions de la partie postérieure des fosses nasales et de la face supérieure du voile du palais qui, d'après certains pathologistes fort autorisés, peuvent à elles seules engendrer la dyspnée asthmatique. Un traitement local me semblait nécessaire ; mais je rencontrai, chez le jeune garçon, une répugnance invincible, au point de vue de la destruction des amygdales, ou des

autres opérations qu'on pouvait entreprendre du côté des fosses nasales et je dus m'en tenir, chez lui comme chez son camarade, à d'autres moyens thérapeutiques, sur le compte desquels il me reste à m'expliquer.

Dans le premier cas, j'employai d'abord l'iodure de potassium, à la dose de 1 à 3 grammes par jour, pendant deux mois, plus tard la térébenthine de Venise, à raison d'une, puis de deux pilules par jour, contenant chacune cinq centigrammes. Aucun soulagement ne se produisit et je constatai le même résultat négatif, quand le malade fut revenu de Larocheguyon, en essayant des mêmes moyens que la première fois. J'eus recours enfin à la teinture de Lobelia Inflata, associée à l'odure de potassium.

L'enfant prit, chaque jour, la totalité d'une potion qui contenait 1 gr. d'iodure potassique et 5 grammes de teinture de lobélie. Ce médicament, dont on a donné parfois jusqu'à 10 et 15 grammes en vingt-quatre heures, est préconisé par Moncorvo qui s'en est servi avec succès dans un assez grand nombre de circonstances. On croit qu'il diminue l'excitabilité du bulbe et de la moelle, ce qui ferait perdre aux mouvements du thorax et aux battements du cœur une partie de leur force et atténuerait, par conséquent, la crise dyspnéique. Son efficacité avait été signalée depuis longtemps en Amérique, par Colboum et Cutter, en Angleterre, par Reele et Elliotson, en Allemagne, par Totl et Nouch, enfin en France, par Trousseau, Gubler, Barallier, Delioux de Savignac et Dujardin-Beaumetz, quand les observations, publiées par l'éminent médecin de Rio-Janeiro, l'ont de nouveau mis en relief. Dans le fait dont il s'agit, la gêne respiratoire habituelle n'a diminué d'une façon incontestable qu'à partir du moment où l'enfant en a fait usage. Il est vrai qu'il prenait aussi de l'iodure de potassium ; mais l'iodothérapie, employée seule, avait complètement échoué chez lui.

Ce fut aussi de la combinaison de teinture de lobélie et d'iodure potassique que je fis usage pour mon second malade, aux mêmes doses quotidiennes que pour le premier. Il y eut encore

ici une amélioration notable qui, un peu douteuse d'abord, devint très nette à partir de la troisième semaine du traitement. Gierom... n'ayant été soumis à aucune autre médication, on ne peut attribuer qu'à l'association de ces deux moyens le soulagement très réel qu'on lui avait procuré, et qui s'était maintenu plus d'un mois encore, après sa sortie de l'hôpital. Ce sont donc deux succès à ajouter à ceux que Moncorvo a obtenus, en agissant à peu près comme nous l'avons fait, et qui permettent d'affirmer que la teinture de lobélie est un médicament très recommandable, quoique sa saveur soit mauvaise. Je n'ai pas eu occasion de me servir de la lobéline, substance extraite de la lobélie, et dont quelques médecins américains ont signalé les bons effets. Il paraît démontré que cette substance, mal connue chimiquement jusqu'à présent, n'a qu'une action fort inconstante.

On sait que le professeur Germain Sée a souvent employé la pyridine en inhalations, dans le traitement de l'asthme des adultes et qu'il la considère comme un régulateur de la respiration, parce qu'elle diminue l'excitabilité du bulbe. Rien n'est plus facile que de faire usage de cet agent chez les enfants, en plaçant au devant de leur poitrine un mouchoir, qu'on attache derrière le cou, et sur lequel on verse quelques gouttes de pyridine. Je n'ai pas eu recours à ce moyen que Moncorvo a quelquefois appelé à son aide, chez de jeunes sujets, et qui lui a semblé parfois diminuer les étouffements. Quant aux courants électriques, continus ou induits, nous ne possédons pas d'observations relatives à des asthmatiques en bas âge, qui nous permettent d'être certains de leur utilité.

Nous avons des notions très vagues, au sujet de l'influence qu'on peut attribuer à la densité de l'air sur les paroxysmes de la dyspnée. Je suis porté à croire que les altitudes considérables augmentent plutôt qu'elles n'atténuent l'intensité de ces attaques et il est probable que l'air maritime aura souvent aussi une mauvaise influence. On a pu voir que le premier de mes deux malades ne s'était pas bien trouvé l'année

dernière de son envoi à Larocheguyon. Il faut donc se tenir sur la réserve, relativement à l'utilité de l'atmosphère rurale en pareille matière, et il serait fort imprudent d'affirmer que le déplacement amènera toujours une amélioration.

Enfin, tout médecin, auquel on présente un enfant asthmatique, doit penser que parfois l'asthme infantile a pour cause la syphilis ou l'impaludisme. On ne triomphera de certains cas rebelles qu'à l'aide du sulfate de quinine, ou du traitement antispécifique.

Au moment où j'allais livrer ce travail à l'impression, j'ai vu revenir Christm... me demandant une troisième fois un lit. Le séjour à Larocheguyon lui a été encore une fois défavorable; deux ou trois jours après son départ de Paris, il recommençait à avoir des crises d'étouffement, et on trouve actuellement, à l'auscultation, de nombreux râles sibilants, indiquant que le catarrhe bronchique s'est reproduit. Il va donc falloir reprendre la médication qui nous a précédemment réussi chez ce jeune garçon, et il est bien démontré maintenant, qu'il n'a aucun avantage à vivre à la campagne.

LES TERREURS NOCTURNES CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr **Auguste Ollivier,**
Membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Messieurs,

Il vous arrivera probablement plus d'une fois, dans le cours de votre carrière, d'avoir à instituer un traitement pour une manifestation morbide singulière, à laquelle les gens du monde refusent souvent de croire et qui s'appelle en latin : *pavor nocturnus infantium,* et en français : ter-

---

(1) Extrait d'un volume actuellement sous presse : Leçons cliniques sur les maladies des enfants, un vol. in-8°.

reurs nocturnes. Lutter contre un rêve est toujours une chose difficile, plus difficile pour le médecin que pour le patient lui-même. Ces cauchemars effrayants qui transforment le temps du repos physiologique en temps d'agitation et d'insupportable malaise sont capables de retentir à la longue sur l'état moral et sur l'état physique. On voit de pauvres enfants qui balbutient encore avec la gaucherie de leur âge, donner des signes d'inquiétude et de douleur à l'approche de la nuit ; c'est à ce moment qu'ils cherchent instinctivement aide et protection auprès de leur mère. Il faut qu'elle soit là quand ils s'endorment, que les lumières restent allumées ; ils se sentent menacés par un être invisible et méchant qui profitera de l'obscurité pour les torturer. La peur nocturne est quelque chose de plus que le rêve pénible ; c'est le cauchemar qui persiste et se prolonge pendant la veille. L'assoupissement a cessé, l'enfant a repris connaissance, il sent, distingue, comprend parfois, et cependant les sensations éveillées par la présence des gnomes qu'avait créés et animés son cerveau, persistent et s'exagèrent.

L'histoire de ces accidents est en quelque sorte celle du sommeil lui-même, des préjugés et des erreurs auxquels ont donné lieu cet état et les manifestations physiologiques qui l'accompagnent. Mais en général on ne demande au médecin ni psychologie, ni physiologie transcendentales. L'enfant se réveille, cela dure 4, 5 minutes ou davantage : ses gardes et ses parents sont sur les dents ; son état général finit par se ressentir de ces troubles quotidiens : il mange, il boit, joue comme d'habitude, mais la face devient pâle, les yeux s'entourent d'un cercle bistré, les repas sont suivis de langueur et de somnolence ; la qualité du sommeil influe sur la santé ; celle-ci n'est plus normale, il faut intervenir et faire disparaître les accidents. A ce moment se pose la question pathogénique. L'enfant dort mal, s'éveille, et a peur. Peut-on remédier à tout cela en provoquant un sommeil artificiel par l'opium ou un agent de même ordre ?

Peut-être, mais c'est un procédé d'urgence qui ne donnera que des résultats temporaires. Après leur disparition, l'enfant s'effrayera de plus belle.

Avant de chercher à élucider la question ardue du processus, il me paraît bon, messieurs, d'établir des bases très nettes sur lesquelles nous pourrons nous appuyer de manière à éviter dans la discussion qui va suivre les courses hasardeuses à travers la fantaisie. On nous demande un conseil pour un enfant que des terreurs nocturnes tourmentent; il faut fixer son état au point de vue pathologique. Est-ce un individu bien portant, est-ce un malade? Établissons par un examen aussi complet, aussi minutieux que possible la seconde hypothèse. Toute affection générale ou locale dont la marche présente des variations, des hauts et des bas, peut et doit retentir à certains moments sur la circulation cérébrale et par conséquent sur le fonctionnement du cerveau pendant le sommeil. Parmi les causes capables de produire la frayeur nocturne, Soltmann (1) parle de la pneumonie, de la fièvre typhoïde ; Niemeyer (2) cite des cas dans lesquels tout dépendrait de la viciation de l'air; Hénoch (3) rapporte une observation dans laquelle elle accompagnerait un mal de Pott de la région thoracique. Je comprends que le rêve ait pu avoir dans ces conditions un caractère pénible et que la frayeur causée par lui n'ait pas disparu dès que l'enfant s'est éveillé, car ce serait une erreur de croire qu'il reprend la pleine possession de son jugement et redevient *sui compos* dès qu'il ouvre les yeux.

Ce *pavor nocturnus* secondaire, on peut l'observer dans toutes les maladies, on peut l'observer dans une foule d'états qu'on n'a même pas le droit d'appeler pathologiques. Les

---

(1) SOLTMANN. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, vol. V. 1re partie, p. 327.

(2) NIEMEYER. Citation empruntée à SOLTMANN, *op. cit.*, p. 327.

(3) HENOCH. Citation également empruntée à SOLTMANN, *op. cit.*, p. 327. Consulter aussi : EMMINGHAUS. Die Psychosen des Kindes alters. *Gerhard's Handb.* Nachtrag II, 1887, p. 51 et 138.

onirocrites niaient toute valeur aux songes de l'ivresse et Pythagore interdisait à ses disciples l'usage de certains féculents, parce qu'il était persuadé que la distension abdominale causée par eux transformait un sommeil normal, dans lequel les dieux se révélaien taux hommes, en une témulence morbide dont les exégètes ne pouvaient tirer aucun parti. Étudier la signification des terreurs nocturnes secondaires, ce serait s'attacher à un symptôme extrêmement commun, mais ce n'est pas ainsi que l'ont compris la plupart de ceux qui en ont parlé. L'enfant qu'on nous présente n'a rien d'appréciable du côté d'aucun appareil; n'étaient les heures maudites de la nuit il se porterait bien et serait vigoureux. C'est parce qu'il a peur, uniquement à cause de cela, qu'on s'adresse à nous. Nous sommes donc amenés à chercher le pourquoi, à scruter les conditions pathogéniques de manière à instituer une médication rationnelle. On n'admet pas plus aujourd'hui l'essentialité de ce symptôme que celle d'aucun autre; s'il existe, c'est qu'il y a dans le fonctionnement de l'économie une anomalie; et j'ajoute que, comme on n'en a découvert d'aucun autre côté, c'est dans le système nerveux qu'il faut chercher.

Je vous ai montré tout à l'heure un enfant qui m'a été amené à la policlinique il y a quelques jours. Permettez-moi de vous rappeler son histoire.

Obs. I. — Prud... (Gabriel), 33 mois. Père inconnu; mère alcoolique qui n'a cessé de faire des excès de boissons, et particulièrement d'absinthe, même pendant sa grossesse. Attaques d'hystérie convulsive très nettes.

Cet enfant était très chétif à sa naissance; heureusement pour lui on ne lui fit prendre que du lait jusqu'à l'âge de 2 ans.

Une de ses tantes me l'a amené, il y a quelques jours (10 décembre 1887) à la policlinique, parce que, m'a-t-elle dit, il a le sommeil extrêmement agité. Vous pouvez en juger du reste.

Chaque nuit, et cela depuis fort longtemps, il se réveille plusieurs fois en sursaut, voyant autour de son lit, des hommes et des animaux qui veulent lui faire du mal, on lui vole ses jouets, etc. Il se débat, crie, pleure, puis se rendort.

C'est un enfant très impressionnable. Entend-il un bruit, une personne qui monte vite l'escalier, il se précipite aussitôt contre les gens qu'il connaît et se cramponne à eux. D'un caractère habituellement doux, à certains moments, et sans que rien ne puisse le faire prévoir, il cherche subitement à frapper ou à mordre ; à d'autres moments il se met à rire sans motifs. Pendant ces crises diurnes il a quelquefois aussi des hallucinations de la vue : il croit voir des chevaux, des voitures, des bateaux, etc. Et cependant il semble très intelligent pour son âge : ses réponses sont remarquables par leur précision.

En même temps que ces symptômes existe une incontinence d'urine, dont le début est également ancien. L'émission involontaire n'a lieu que la nuit ; dans le jour l'enfant demande à satisfaire ses besoins (1).

L'interprétation de ce fait est malheureusement facile : les frayeurs représentent un élément insignifiant d'un état plus grave. Ce pauvre enfant est un de ces dégénérés pour lesquels il semble que cette navrante doctrine du pessimisme ait été inventée : sa mère, mal équilibrée au point de vue nerveux, joignait à sa tare héréditaire celle que donne l'abus invétéré des spiritueux. On ne sait rien de ses antécédents paternels ; sa naissance fut un épisode qui touchait par plus d'un côté à l'aliénation. Fils naturel d'une hystérique intempérante, il présente dès l'enfance des manifestations qui prouvent l'imminence de la folie ; il est excitable, agité, a des hallucinations ; son état est une réduction du tableau des délires alcooliques. Et par un contraste frappant cette intelligence débile, incertaine, qu'un nuage obnubile en certains moments, présente en d'autres une finesse et une acuité étonnantes. Notre diagnostic est net : les terreurs nocturnes sont une manifestation d'un état nerveux déplorable dont il est encore impossible de prévoir le développement ultérieur.

Voici encore d'autres faits cliniques dont vous avez peut-être conservé le souvenir.

---

(1) Cet enfant prit la coqueluche environ 15 jours après cette leçon et succomba à une broncho-pneumonie ; son état ne s'était pas amélioré malgré l'administration du bromure de potassium.

Obs. II. — Ben... (Marguerite), 2 ans et demi, nous est amenée à la policlinique le 20 avril 1885.

On ne trouve rien à noter dans ses antécédents paternels, mais sa mère, qui vient de succomber à une maladie du cœur, était d'une souche éminemment nerveuse : un de ses frères est mort d'une congestion cérébrale, un autre a eu des convulsions dans l'enfance; elle-même était très nerveuse, au cours de deux grossesses elle présenta des troubles psychiques caractérisés par de la lypémanie anxieuse et des hallucinations de l'ouïe. Détail à relever, ces troubles disparurent au moment de l'accouchement.

L'aîné des enfants, âgé de 7 ans, vit à la campagne et est sujet aussi à des terreurs nocturnes.

La petite malade a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 13 mois. C'est une enfant bien développée, mais qui paraît très nerveuse : elle a des accès de colère, pleure et prend peur à propos de rien. Pendant son sommeil elle fait entendre souvent des grincements de dents ; souvent aussi (4 ou 5 fois par semaine) elle se réveille en sursaut, en général peu de temps après être endormie, pousse des cris et manifeste une vive frayeur ; elle prononce alors les mots de chien, chat, etc.

A part ces phénomènes, elle ne présente rien d'anormal dans les divers appareils. Il est cependant à noter que cette enfant a parfois des poussées d'urticaire.

Le bromure de potassium administré pendant près de deux mois produisit une diminution sensible des accidents, mais ne les fit pas disparaître.

Je ne sais ce qu'est devenue cette enfant qui ne fut plus ramenée à la policlinique.

Obs. III. — Gans... (Hélène), 20 ans, présentée à la policlinique le 5 novembre 1885.

Nous ne trouvons à relever dans ses antécédents héréditaires que les deux faits suivants : très grande nervosité de la mère et attaques d'hystérie convulsive chez la grand'mère maternelle.

Cette fillette a été soignée, il y a 2 ans, dans le service de M. Jules Simon, pour une fièvre typhoïde grave à forme cérébrale. Depuis lors elle pousse quelquefois, pendant son sommeil, surtout pendant les deux premières heures, des cris de terreur ; elle se réveille en sursaut, reste quelques instants les yeux hagards, puis reconnaît sa mère et se rendort au bout de quelques minutes. Le lendemain elle ne se rappelle pas ce qui lui est arrivé. Jamais d'écume à la bouche ni de morsure de la langue ; jamais non plus d'incontinence d'urine.

C'est une enfant pâle et même chétive, à médiocre appétit. Sous l'influence du bromure de potassium et de bains tièdes, elle fut pour ainsi dire transformée au bout de 6 à 7 semaines et n'eut plus de terreurs nocturnes.

OBS. IV. — Lam... (Daniel), 3 ans. Le père, 29 ans, se porte bien. La mère âgée de 30 ans, est très nerveuse. Elle a eu la chorée dans son adolescence et pendant sa grossesse.

L'enfant est chétif, d'apparence souffreteuse. Il y a 2 ans il a commencé, de temps en temps, à se réveiller en sursaut la nuit, pleurant, faisant des efforts comme pour se défendre, etc. Il ne reconnaissait plus ses parents. Peu à peu ces crises se répétèrent plus fréquemment et même plusieurs fois, surtout dans les premières heures de son sommeil. En même temps apparut une incontinence, exclusivement nocturne, des urines.

Je le vois à la policlinique en mars 1886. Comme la malade précédente il fut traité par le bromure de potassium et les bains tièdes. Un mois plus tard tous les accidents avaient disparu.

L'hiver suivant, notre petit malade prit une bronchite intense avec fièvre vive. Les frayeurs nocturnes reparurent ainsi que l'incontinence des urines.

Le même traitement fut repris et donna le même résultat. Mais nous ne savons si la guérison s'est maintenue, l'enfant n'ayant plus été revu.

OBS. V. — Duh... (Henriette), âgée de six ans est conduite à la policlinique le 16 juillet 1886.

Son père, 49 ans, employé de chemin de fer, fait assez souvent des excès de boissons. Sa mère, 42 ans, se porte habituellement bien, mais est très impressionnable ; son sommeil est souvent agité de cauchemars.

L'enfant a eu la rougeole et le coqueluche vers l'âge de 2 ans. Depuis ce moment elle a joui d'une bonne santé physique. Seulement à la moindre contrariété, elle trépigne de colère, se roule à terre en criant, etc. Il y a quelques mois, étant à la campagne, elle fut chargée par sa mère de porter à la cuisine un vase contenant des poissons vivants ; quelques-uns d'entre eux ayant sauté hors du vase, elle eut une grande frayeur ; la nuit suivante, elle fut très agitée, s'éveilla plusieurs fois en poussant des cris, sortit de son lit et ne voulut plus y revenir, regardant anxieusement autour d'elle, en proie à une terreur profonde. Ces phénomènes se reproduisirent presque chaque nuit. Ils persistent encore aujourd'hui, toutefois moins intenses et moins fréquents. Ils ne surviennent plus que 1 ou 2 fois par semaine.

A part ces symptômes, l'état général est très satisfaisant. Seulement la petite malade est toujours nerveuse, excitable et entêtée. Jamais elle n'a eu de convulsions.

Grâce au bromure de potassium, aux bains tièdes répétés, les terreurs nocturnes finirent par disparaître complètement au bout de 3 à 4 semaines.

Les trois observations que je viens de vous rappeler sont un peu plus difficiles à interpréter que la première. Les phénomènes qui accompagnaient les terreurs nocturnes étaient moins caractéristiques, les antécédents un peu meilleurs; aucun de ces enfants n'était fou, aucun n'avait de propension certaine à le devenir. Cependant il serait difficile de dire que chez eux la vie nerveuse était régulière et satisfaisante. Les antécédents laissaient à désirer. Dans l'observation II, les ascendants (le frère et la sœur) avaient présenté des maladies bien caractérisées du système nerveux; l'aïeule de l'enfant de l'observation III était hystérique; la fillette de l'observation IV était née d'une mère nerveuse, probablement hystérique aussi, car elle avait été atteinte de chorée pendant la grossesse; enfin dans l'observation V, le père buvait plus que de raison; la mère présentait, entre autres accidents, des cauchemars fréquents.

On peut donc dire, quatre enfants à terreurs nocturnes, quatre nerveux par hérédité; dans un cas, cet élément nerveux n'existait pas seul; à la prédisposition familiale s'était ajoutée une prédisposition créée par la fièvre typhoïde. Dans les autres des accidents variables avaient appelé déjà l'attention vers le système nerveux; une fois c'étaient des poussées d'urticaire qui survenaient sans cause appréciable; deux fois ce fut de l'incontinence d'urine; une autre fois une sensibilité exagérée et une tendance anormale à la frayeur, étant donné l'âge de l'enfant.

Cette particularité nous conduit à analyser le symptôme et à isoler les facteurs qui, selon nous, le constituent. Notre malade tourmenté par les terreurs nocturnes se réveille et -rite; il a eu un cauchemar, et la frayeur déterminée par le

cauchemar persiste lorsqu'il est éveillé, avons-nous dit. Ce sont deux points dont il faut tenir compte si l'on veut tout expliquer. De quel ordre sont les rêves? Pourquoi se produisent-ils? Pourquoi effraient-ils?

Les rêves sont presque toujours sensoriels, d'ordre visuel. Je ne veux pas dire que les enfants n'éprouvent pas parfois dans le sommeil de fausses sensations douloureuses, qu'ils ne se voient jamais pourvus d'ailes et volant à travers l'espace ou roulant avec une vitesse vertigineuse sur les pentes d'un précipice, mais le songe se termine par un brusque réveil. C'est un cauchemar qui n'amène ni frayeurs, ni cris. Lorsque cette seconde partie de la scène se déroule, on peut être sûr que l'enfant avait vu quelque chose d'effrayant, et par effrayant il ne faut entendre rien d'insolite, il ne faut pas songer aux dragons ailés, aux chimères grimaçantes dont l'imagination des sculpteurs a décoré les murs des vieilles églises. Ce n'est que dans des conditions accidentelles que les enfants vont chercher au loin l'objet de leurs frayeurs. Parfois à la campagne, lorsque des contes terrifiants font les frais des longues soirées d'hiver, ceux qui les ont entendus et retenus se réveillent en sueur, les yeux hagards, parce qu'ils ont vu les diables et les revenants dont on a conté les méfaits. J'ai eu connaissance de terreurs nocturnes développées chez un petit garçon que préparait à la première communion un ecclésiastique dont l'enseignement était émaillé de descriptions variées des châtiments d'outre-tombe et qui peignait l'enfer avec un coloris par trop dantesque. Je reviendrai du reste sur ce point. Mais je le répète, ce n'est pas avec de telles exceptions qu'il faut compter; les fantômes des nuits reproduisent des épisodes récents, des scènes de la vie réelle: l'enfant est effrayé par un de ses camarades qui s'avance vers lui, les poings fermés, le visage courroucé; il a peur d'un chien, d'un chat qu'il est habitué à caresser, etc. Quand la dépression qui suit le réveil est passée et qu'on lui demande la cause de son effroi, il répond souvent avec lucidité et donne des raisons si insignifiantes que la mère elle-même se demande

comment il a pu prendre peur pour si peu de chose. Y avait-il dans le fait de porter des poissons à la cuisine de quoi effrayer une fillette de 6 ans (obs. V)? Les parents ne la crurent pas, ils essayèrent de vaincre sa répugnance et d'avoir raison d'une timidité inexplicable et maladive. C'est là le véritable mot de la situation ; nous avons répondu pour ainsi dire sans le vouloir à la question que nous avons mise dans la bouche de la mère. L'effroi puéril, non justifié, est un phénomène morbide ; nous trouvons conjointes et agissant ensemble deux conséquences manifestes de la faiblesse héréditaire du système nerveux.

La meilleure théorie formulée jusqu'ici pour expliquer le cauchemar est celle de Soltmann (1) : tout part d'une irritation spontanée des centres visuels intra-cérébraux qui évoque des images analogues à celles que déterminent dans la veille chez l'individu sain des excitations lumineuses périphériques. J'ajoute que si ces fantômes optiques sont produits pendant le sommeil, c'est une affaire de circulation cérébrale et de constitution des éléments nerveux. Par suite d'une susceptibilité congénitale, ce qui serait pour des éléments bien constitués une incitation physiologique devient pour eux une irritation morbide. Mais on ne peut pas parler d'irritation morbide dans tous les cas. Il est naturel que l'enfant voie en songe le chien qu'il a rencontré ; ce qui est pathologique, c'est l'effroi qu'il lui cause. On peut considérer à la rigueur l'effroi comme un réflexe compliqué, une sorte d'exagération du mouvement de défense des grenouilles décapitées ; pour le vaincre ou l'atténuer il faut l'intervention de l'agent qui lutte d'habitude contre les réflexes, de la volonté. Elle est dans ces cas anormale et imparfaite, ce qui revient à dire que l'hérédité nerveuse se manifeste par la débilité progressive ; c'est là le principal facteur étiologique des frayeurs nocturnes des enfants.

Si vous voulez donner un nom à cette débilité, dites que

(1) SOLTMANN. *Loc cit.*, p. 327.

c'est une forme, larvée, de l'hystérie et 99 fois sur 100 vous aurez raison.

La discussion pathogénique que nous venons de terminer nous indique en même temps la conduite à suivre dans le traitement des terreurs nocturnes. Les enfants qui en sont atteints sont des nerveux, traitez-les comme tels ; ne leur prescrivez pas d'emblée des douches ou des lotions froides, car elles les excitent : il vaut mieux avoir recours aux bains tièdes, de 10, 20 et même 30 minutes, aux sédatifs ordinaires du système nerveux : les bromures de potassium ou de sodium qu'on donnera en solution aux doses de 50 centigrammes à 1 et même 2 grammes, suivant l'âge des petits malades. La valériane et les préparations qui en dérivent, le chloral et l'antipyrine peuvent également rendre des services. L'opium ne vaut rien, il n'est pas plus indiqué dans les conditions actuelles que dans aucune autre affection du système nerveux chez les enfants.

DES PROPRIÉTÉS HÉMOSTATIQUES DE L'ANTIPYRINE

Par le Dr de **Saint-Germain**,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans les premiers jours de juillet, j'ai reçu la visite d'un père m'amenant son fils âgé de 13 à 14 ans, et atteint d'une énorme hypertrophie des amygdales.

Il m'était adressé par mon excellent confrère et ami, le Dr Hénocque, qui voulait bien se souvenir que, quelques mois auparavant, nous avions en deux séances réduit jusqu'à néant le volume exagéré des deux tonsilles à l'aide de l'ignipuncture.

Quelque prédilection que je professe pour ce procédé, qui me donne tous les jours d'excellents résultats, je pus me con-

vaincre, à la seule inspection de la gorge du jeune homme, que l'ignipuncture était absolument inapplicable dans l'espèce. Les amygdales, de la grosseur de deux petites prunes, se touchaient absolument; de plus elles affectaient un aspect luisant et lisse ainsi qu'une coloration rose thé uniforme qu'elles devaient peut-être moins à leur densité et à leur structure propres qu'à des cautérisations répétées qui avaient déjà été tentées plusieurs fois sans succès.

Pour toutes ces considérations, les amygdales de notre jeune client, jugées *coupables*, étaient justiciables du fer et non du feu.

L'exécution fut fixée au 5 juillet. J'ai déjà répété assez souvent, j'allais dire ressassé, que je ne me sers jamais, et pour cause, des engins nommés amygdalotomes pour qu'il me semble utile de revenir sur ce sujet. J'apprêtais en conséquence mes pinces à cadre et mes bistouris quand je remarquai sur la table des préparatifs inaccoutumés. Mon ami le Dr Hénocque avait ouvert une petite boîte remplie d'une mystérieuse poudre blanche, et disposé une série de pinceaux faits à l'aide de petits bâtons entourés de coton hydrophile. Si la parole est d'argent, le silence est d'or, a dit le proverbe arabe, je me tus donc au sujet de la poudre blanche et je dis au Dr Hénocque que nous allions probablement nous borner à la section d'une seule amygdale, remettant à huitaine l'amputation de la seconde.

J'avais en effet remarqué que, par cette manière de procéder, on agissait pour la préhension de la seconde amygdale d'une manière beaucoup plus précise, et qu'on ne s'exposait pas à saisir inconsciemment soit la luette, soit un des piliers, aveuglé qu'on était par le sang qui s'échappait de la surface de section de la première tonsille. Vous n'aurez point de sang, me dit le docteur Hénocque, vous pourrez enlever facilement vos deux amygdales dans la même séance, et cela grâce à cette poudre que vous voyez, et avec laquelle nous allons à l'instant fabriquer une solution au cinquième qui va produire aussitôt l'hémostase. Cette poudre est de l'antipy-

rine ou de l'analgésine ou de... ah! ma foi je ne me rappelle plus le troisième nom! C'était un de ces mots chimiques à tiroirs qui n'en finissent plus. Ce qui fut dit fut fait. L'amygdale gauche fut saisie avec les pinces puis énucléée à l'aide du bistouri. Aussitôt après, M. Hénocque, armé d'un des pinceaux susnommés trempé dans la solution d'antipyrine ou d'analgésine ou de ce que vous savez bien, badigeonna vigoureusement la surface saignante. A mon grand étonnement le pinceau à la sortie de la bouche du patient avait pris non pas la coloration rouge sombre qui caractérise le sang veineux; mais les nuances les plus riches de la plus belle laque carminée. Ce n'était pas du rouge groseille, ce n'était pas du rouge cerise, cela se rapprochait plutôt de cette couleur que les marchands de rubans ont baptisée rouge solferino!

J'étais resté ébahi, et j'en oubliais ma seconde amygdale, quand je fus rappelé à mon devoir par mon ami le docteur Hénocque; je priai le patient d'ouvrir de nouveau la bouche, mouvement qu'il exécuta avec une bonne volonté relative, et je pus constater que la surface de section était étanche, je pus aussitôt saisir, sectionner la seconde amygdale et la petite hémorrhagie qui se produisit fut aussitôt enrayée par le même procédé.

Comme j'exprimais à M. Hénocque toute ma satisfaction, il me dit que c'était la première fois qu'il employait l'antipyrine ou etc., etc., dans l'amygdalotomie, mais que depuis longtemps il s'en servait comme d'un puissant hémostatique dans une foule de cas. Il ajouta qu'il avait du reste publié le résultat de ses recherches; et comme j'en ignorais, il eut la bonté dès le lendemain de notre opération de m'envoyer une note très courte que j'ai lue avec le plus vif intérêt et que je reproduis ici in extenso.

Des propriétés hémostatiques de l'antipyrine,

Par M. le Dr Hénocque (1).

I

Au moment où l'on multiplie les observations cliniques sur l'action analgésique de l'antipyrine, il me semble opportun de fixer de nouveau l'attention des médecins sur les propriétés hémostatiques de cette substance.

On me permettra de rappeler en quels termes j'ai le premier signalé l'action hémostatique de l'antipyrine, dans la *Gazette hebdomadaire*, 13 décembre 1884, page 820, n° 50 : « J'avais été frappé, dans une première expérience, faite avec l'aide de M. Arduin, de la difficulté d'obtenir du sang de la plaie résultant de la section des orteils chez un cobaye ayant absorbé l'antipyrine, et j'eus l'idée de rechercher si cet agent ne serait pas hémostatique. Je fis l'expérience comparative suivante : sur quatre jeunes cobayes du même âge, je pratiquai l'ablation des trois orteils d'une patte postérieure et je plongeai la patte dans divers liquides : le perchlorure de fer déliquescent, l'ergotine en solution alcoolique au vingtième, dans une solution d'antipyrine au vingtième, enfin dans l'eau.

Or, l'hémorrhagie s'arrêta dans un espace de temps variable :

Dans la solution d'antipyrine, l'hémorrhagie dura quatre minutes ;

Dans le perchlorure de fer, elle dura neuf minutes ;

Dans l'ergotine, elle dura sept minutes.

L'hémostase fut définitive avec l'antipyrine, tandis qu'il y eut encore des pertes de sang avec l'ergotine et le perchlorure de fer, et surtout l'eau.

J'ai répété, en les variant, ces expériences avec M. Arduin,

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie.* Séance du 7 jan- 1888.

avec M. Huchard et avec M. Wurtz; les résultats ont été analogues et ils sont consignés dans la thèse de M. Arduin (*Contribution à l'étude thérapeutique et physiologique de l'antipyrine.* O. Doin, Paris, 1885).

Depuis cette époque, j'ai eu maintes fois occasion de vérifier la sûreté de cette action hémostatique, dans une plaie fongueuse de l'aine, dans un cas de cancer utérin, dans un fait d'épistaxis rebelle, et récemment pour une plaie du sourcil avec hémorrhagie abondante et dans les nombreux pansements d'un carcinome du sein; j'emploie constamment l'antipyrine pour arrêter immédiatement le léger écoulement de sang produit par la piqûre nécessaire pour l'examen hématoscopique, soit sous forme de poudre ou d'ouate antipyrinée.

Plusieurs observateurs ont dès lors constaté la puissance hémostatique de l'antipyrine; le Dr Chéron (*Revue médico-chirurgicale des maladies des femmes*, mars 1886) a employé l'antipyrine comme hémostatique dans la section du col, une périnéoplastie et une opération de fistule vésico-vaginale. Goetz (*Revue médicale de la Suisse romande*, VI, p. 704, 1887) a également utilisé cet hémostatique dans un cas de purpura hémorrhagique, pour une métrorrhagie par corps fibreux et enfin pour une hémorrhagie à la suite de l'avulsion d'une dent.

Enfin, Caravias, dans une thèse récente, constate que M. Labadie-Lagrave a fréquemment employé avec succès l'antipyrine dans le traitement des hémorrhagies utérines; M. Capitan, M. Baudouin se sont servis plusieurs fois de l'antipyrine pour arrêter des hémorrhagies. L'application locale de l'antipyrine, suivant M. Caravias, faciliterait la résorption des ecchymoses du purpura.

II

L'expérimentation démontre l'action hémostatique; mais c'est l'expérience clinique dans ses conditions multiples qui permettra d'apprécier la valeur réelle de l'antipyrine comme

hémostatique ; or, on sait combien doivent être nombreuses les observations en pareil sujet, c'est pourquoi il serait prématuré de lui assigner un rang définitif comme hémostatique, d'autant plus que je ne connais pas encore complètement le mécanisme intime de l'hémostase par action de l'antipyrine. En effet, nous savons, d'une part, que cette substance donnée à l'intérieur n'a pas paru avoir une action hémostatique bien déterminée ; d'autre part, les expérimentateurs qui ont étudié les effets de l'antipyrine sur la circulation, MM. Gley et Caravias en particulier, admettent comme démontré que l'antipyrine produit la dilatation des vaisseaux. Il y a donc une sorte d'antagonisme entre l'action générale et l'action locale. Celle-ci est caractérisée par la sécheresse de la plaie ; lorsque, chez un cobaye, on a plongé dans la solution d'antipyrine le tarse après l'ablation des orteils, la surface de section se dessèche rapidement, les bords de la peau se rapprochent vers la partie centrale ; il y a comme un froncement, une rétraction concentrique des tissus, qui restent pâles ; la cicatrisation présente une rapidité remarquable, même en tenant compte de la cicatrisation facile chez les animaux. Appliquée en solution sur une plaie fongueuse comme une ulcération cancéreuse, l'antipyrine fait pâlir la coloration des bourgeons, qui deviennent plus denses ; dans ces cas, il semble manifeste que l'hémostase soit produite par la constriction vasculaire due à l'action locale, et cependant, si, comme je l'ai répété souvent, sur cette même ulcération cancéreuse, on applique l'antipyrine à l'état de poudre, on observe d'abord une augmentation de la vascularisation des bourgeons, on voit sourdre du sang fortement coloré, qui bientôt devient brun et forme avec la poudre d'antipyrine un magma ; l'hémorrhagie s'arrête alors. Des phénomènes analogues se produisent lorsqu'on fait agir sur le sang des solutions ou la poudre d'antipyrine ; si le sang est fluide, on voit, dans les deux cas, la liqueur se séparer en un magma coagulé et en partie séreuse fortement colorée en rouge vif ; ...ng est en caillots, les effets sont bien plus nets : le

caillot se rétracte, se durcit et est entouré d'un sérum fortement coloré en rouge, renfermant une notable quantité d'oxyhémoglobine dissoute.

Plus tard, on observe des transformations complexes de la matière colorante du sang, dont je poursuis l'étude.

En somme, quant à présent, l'expérimentation me semble démontrer que l'antipyrine produit l'hémostase à la fois par constriction vasculaire, par rétraction des tissus et par action directe sur le sang, c'est-à-dire par la coagulation. Il est à remarquer que le sang mélangé d'antipyrine résiste longtemps à la putréfaction, comme je l'ai observé (Thèse d'Arduin, p. 109), de sorte qu'à l'hémostase se joint l'action antiseptique. Par conséquent, lorsqu'on applique, sur la surface saignante, de la charpie, de l'ouate ou du papier imbibé d'antipyrine, il se fait un magma composé du caillot et du tissu employé, ce coagulum est rendu aseptique à un degré notable. Je continue mes recherches expérimentales sur ce sujet si intéressant du mécanisme de l'hémostase, mais je crois utile, dès maintenant, d'indiquer les procédés d'application de l'antipyrine à l'hémostase.

III

On peut employer l'antipyrine à l'état de poudre, en solution, ou bien incorporée à un tissu, enfin en pommade.

A l'état pulvérulent, on dépose le médicament sur la plaie, et on recouvre d'ouate, de charpie ou d'un pansement quelconque ; dans l'épistaxis, on peut l'insuffler dans la narine, pour arrêter les hémorrhagies ; on appliquera sur le col, ou même dans la cavité du col, un tampon d'ouate renfermant le médicament.

L'état de solution convient dans le cours des opérations ; pour laver les surfaces cruentes, la solution au vingtième est suffisante ; mais s'il faut agir dans des trajets profonds, ou dans les fosses nasales, la solution au cinquième doit être préférée. Dans la pratique, on utilisera avec avantage les préparations suivantes dans lesquelles l'antipyrine est incor-

porée à l'ouate, ou à l'amadou, ou à du papier-filtre épais.

Le mode de préparation consiste à imbiber ces tissus, préalablement stérilisés par la chaleur, d'une solution d'antipyrine concentrée; on fait sécher et, pour employer l'ouate, l'amadou ou le papier antipyrinés, on peut les appliquer directement sur les plaies, s'en servir comme moyens de tamponnement, à l'état sec ou en les trempant dans l'eau bouillie. Pour terminer, je crois utile d'indiquer le mode de pansement que j'emploie dans un cas d'ulcération cancéreuse du sein, depuis plusieurs mois ; je fais un mélange d'antipyrine, une partie pour trois parties de vaseline, avec de l'ouate coupée en segments d'un millimètre environ, de façon à représenter de la charpie râpée ; le mélange est fait avec une spatule et forme une pâte qu'on étend sur les surfaces ulcérées, on applique ensuite de l'ouate et un bandage contentif. Le pansement ainsi exécuté peut n'être renouvelé que deux fois par semaine ; et si l'on a soin de faire des lotions avec la solution d'antipyrine au centième pour imbiber le pansement avant de l'enlever, on peut le pratiquer sans provoquer d'hémorrhagie. J'ajouterai même que la suppuration et l'odeur spécifique sont nulles dans l'observation à laquelle j'ai fait allusion. Dans ce cas, j'ai constaté une cicatrisation momentanée de la surface ulcérée, ayant persisté plus d'un mois, de sorte que si des résultats analogues étaient observés, il faudrait reconnaître à l'antipyrine des propriétés hémostatiques, antiseptiques et stimulantes de la cicatrisation. »

Ainsi qu'on peut le voir, les expériences ont été des plus concluantes; et le premier essai que nous venions de faire était bien de nature à m'engager à persévérer dans cette voie. Aussi le jeudi suivant, à l'hôpital, ne manquai-je pas de faire une nouvelle application du procédé après l'ablation d'une énorme amygdale. Le résultat fut encore plus satisfaisant que la première fois. Si l'hémostase fut obtenue plus rapidement, cela tient je crois à ce que, d'après le conseil du Hénocque, je m'étais borné, au lieu de fabriquer une solu-

tion, à plonger le pinceau mouillé dans la poudre d'antipyrine, et à le promener ainsi chargé dans l'arrière-gorge.

Bien qu il soit peut-être téméraire de conclure, après deux opérations seulement, à l'efficacité absolue de ce nouvel hémostatique, je suis convaincu que sa place est marquée au premier rang, et que l'antipyrine est appelée à rendre topiquement les plus grands services aux chirurgiens.

Sans parler en effet des dangers réels de l'hémorrhagie à la suite de l'amygdalotomie, on peut dire qu'elle constitue une gêne considérable pour l'opérateur et qu'une hémostase aussi instantanée que celle que nous avons obtenue est un véritable service rendu. Il en sera probablement de même pour les opérations telles que la staphylorraphie, dans laquelle il sera peut-être possible, grâce à ce procédé, d'opérer à sec. Et, qui sait? pour les chirurgiens, et ils sont en imposante majorité, qui proscrivent la trachéotomie rapide, n'y aura-t-il pas un grand intérêt, si la chose est possible, à arrêter d'un coup de pinceau l'hémorrhagie qui résulte des nombreux coups de bistouri indispensables à l'exécution de la trachéotomie lente ainsi que la faisait Trousseau?

Ce sont là de pures et simples propositions dont l'étude sera facile et qui, je l'espère, d'après le peu que j'ai vu, recevront une solution satisfaisante.

Je n'ai voulu dans cette petite note que constater les heureux résultats obtenus dans l'amygdalotomie et, si j'ajoute, comme l'affirme mon savant ami le Dr Hénocque, que l'antipyrine ou analgésine est antiseptique, il me semble qu'on peut dès à présent lui accorder ses grandes entrées dans le groupe des hémostatiques efficaces et inoffensifs.

REVUES DIVERSES

Beitraege zur Kenntniss der Tuberculose im Kindesalter. (Contribution à l'étude de la tuberculose dans l'enfance), par le professeur Demme. (*Allgemeine Medicin. Centralzeitung*, 1889, nº 51.)

L'auteur rapporte sept observations de tuberculose miliaire aiguë généralisée dont l'étiologie présente quelques particularités intéressantes.

La première de ces observations concerne un petit garçon âgé de 5 ans dont l'astragale et le scaphoïde gauches étaient envahis par un foyer caséeux. A la suite du grattage de ces lésions tuberculeuses, le malade présenta tous les signes d'une méningite tuberculeuse qui se termina rapidement par la mort. L'autopsie permit de constater que presque tous les organes avaient été envahis par des tubercules miliaires. Le nombre de ces derniers était particulièrement considérable du côté des méninges.

Dans le second cas il s'agit d'une petite fille, née d'une mère tuberculeuse, qui mourut à l'âge de trois mois, avec les symptômes d'une méningite tuberculeuse. A l'autopsie on trouva des tubercules miliaires en très grand nombre dans tous les organes thoraciques et abdominaux, tandis que les méninges n'avaient été envahies que par quelques productions tuberculeuses isolées. Le point de départ de la tuberculose miliaire avait été un ganglion bronchique caséeux du volume d'une noisette.

Le 3e cas de tuberculose miliaire fut observé chez un petit garçon âgé de 5 ans, immédiatement à la suite d'une rougeole de moyenne intensité. Le point de départ de l'infection tuberculeuse put être retrouvé dans les ganglions cervicaux qui avaient subi une hypertrophie considérable et un début de caséification dans le cours de la rougeole.

Dans le 4e cas, un jeune garçon âgé de 8 ans, fut atteint d'une parotidite qui s'accompagna d'une tuméfaction inflammatoire assez intense du testicule droit.

Cette orchite guérit rapidement, mais l'épididyme resta tuméfié, dur et douloureux à la pression. Au bout de quelques semaines l'enfant succomba à une tuberculose miliaire généralisée, diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie. Suivant l'auteur il s'agissait d'une tuberculose primitive de l'épididyme qui se développa à la suite de l'orchite ourlienne et qui par la suite, constitua vraisemblablement le point de départ de l'infection générale.

Pour ce qui concerne les trois derniers cas, la tuberculose miliaire ai-

guë généralisée, n'a point eu comme point de départ un foyer tuberculeux périphérique, de faibles dimensions, comme dans les observations précédentes. Chez deux d'entre eux, elle s'est rattachée très nettement à une phtisie pulmonaire chronique, et dans le dernier cas, son développement s'est confondu avec l'évolution d'une tuberculose mésentérique.

Relativement à la fréquence de la tuberculose chez les enfants, il résulte de la statistique établie par l'auteur, que sur un total de 58,927 enfants traités à l'hôpital, 2,420, c'est-à-dire 4,0 pour 100 ont été atteints de tuberculose.

Sur ces 2,410 cas de tuberculose, 87 c'est-à-dire 3,6 0/0 appartiennent à la tuberculose miliaire aiguë. Sur le total de 58,927 enfants admis à l'hôpital, la mortalité par la tuberculose miliaire, s'est élevée à 0,14 0/0.

La statistique établie par l'auteur apprend également que la tuberculose miliaire s'observe avec la plus grande fréquence à partir de la 2e jusqu'à la 4e année. Sur les 87 malades, 47 étaient des garçons et 40 des filles. Dans 49 cas la tuberculose miliaire aiguë eut son point de départ dans une tuberculose viscérale primitive : 38 fois, le processus se développa d'un foyer primitif périphérique.

Quant aux symptômes cliniques de la tuberculose miliaire aiguë généralisée, dans l'enfance, ils prennent le caractère de la méningite tuberculeuse. Sur les 87 cas, les méninges étaient restées indemnes 4 fois seulement. C'est habituellement sur l'arachnoïde que les tubercules miliaires s'observent en plus grand nombre.

Ueber Stomatitis ulcerosa. (Sur la stomatite ulcéreuse), par le Dr F. FRUHWALD. (*Iahrb. f. Kinderheilkunde*, t. XXIX, Fasc. 2.)

Suivant l'auteur, la stomatite ulcéreuse débute, chez les enfants, sous l'aspect d'une gingivite, parfois d'une stomatite catarrhale. Le plus souvent c'est sur la muqueuse gingivale, au niveau des incisives supérieures ou inférieures que l'on observe les premières manifestations de la maladie. La muqueuse gingivale, rouge, saignante, se transforme en une masse pulpeuse et subit une mortification plus ou moins considérable, en même temps que la salivation est plus abondante et l'haleine d'une fétidité extrême. Le processus peut entraîner la gangrène de toutes les parties molles de la région, et la nécrose de l'un ou de deux maxillaires. On constate toujours une tuméfaction notable des ganglions sous-maxillaires.

Parmi les causes prédisposantes, l'auteur cite, les mauvaises conditions hygiéniques de toutes sortes, malpropreté de la cavité buccale, encombre-

ment, alimentation insuffisante et de mauvaise qualité, rachitisme, scrofule, état de mollesse de la muqueuse gingivale, et peut-être aussi, que les conditions climatériques jouent un certain rôle dans le développement de cette affection. Ce qui est certain, c'est que les maladies générales, d'une part, maladies infectieuses et scorbut, et l'action sur l'organisme de certaines substances telles que le plomb, le cuivre, le mercure et le phosphore d'autre part, sont favorables à l'apparition de cette affection.

Pour ce qui concerne le traitement de la stomatite ulcéreuse, l'auteur a employé avec succès, sous forme de gargarismes, les diverses substances antiseptiques. Des pansements répétés avec l'iodoforme et éventuellement des cautérisations avec le nitrate d'argent, arrêtent le plus souvent le développement du processus.

Il est admis aujourd'hui que la stomatite ulcéreuse présente tous les caractères d'une affection bactériologique, mais l'agent spécifique n'a point encore pu être déterminé d'une façon précise. L'auteur est parvenu à cultiver sur la gélatine, le bouillon, etc... plusieurs formes de micrococques et de bâtonnets, dont l'une s'est caractérisée par une fétidité extrême. L'auteur reconnaît à cette dernière une influence pathogénique manifeste sur le développement de la stomatite ulcéreuse. En injectant ces cultures dans la plèvre d'un animal, il a provoqué l'apparition d'une pleurésie exsudative, suivie de la mort du sujet par infection générale. A la suite d'une injection semblable dans l'oreille d'un lapin, il s'est développé, au point de l'injection un abcès dans lequel on a pu constater une pullulation des mêmes micro-organismes. Enfin une injection dans le péritoine d'un cobaye à déterminé une péritonite et la mort.

Ueber die Anwendung von Antifebrin bei Angina. (De l'emploi de l'antifébrine dans les angines), par le Dr W. Sahli (*Correspondenz. Bl. f. Schweizer Aertzte*, 1889, no 12.)

Dans un grand nombre de cas d'angine et de diphtérie, l'auteur a obtenu avec l'antifébrine, des résultats très satisfaisants. Non point qu'il veuille considérer cet agent comme un spécifique contre les diverses formes d'angine ou même de diphtérie ; mais grâce à ce médicament les symptômes subjectifs sont, dans la plupart des cas, heureusement modifiés et ce résultat n'est point à dédaigner. Dans les cas d'angine avec fièvre, l'auteur administre à ses malades, 3 fois par jour, 25 centigr. d'antifébrine et sous l'influence de cette médication les douleurs et la difficulté de la déglutition disparaissent très rapidement.

Ueber einen Fall, von meningitischer halbseitiger Koerper-laehmung. (Sur un cas d'hémiplégie méningitique), par le Dr ROTHZIEGEL (*Wiener. Klin. Wochenschrift*, 1889, nº 6.)

L'auteur rapporte une observation dans laquelle, au cours d'une méningite tuberculeuse, il survint une hémiplégie totale, dont le début coïncida avec une perte de connaissance complète. Les divers symptômes observés dans ce cas, et en particulier l'opisthotonos, les douleurs le long de la colonne vertébrale et la rétraction du ventre facilitèrent le diagnostic, mais pour ce qui concerne l'anatomie pathologique de l'hémiplégie, l'examen macroscopique et microscopique pratiqué à l'autopsie, ne révéla rien d'anormal.

Dans ces conditions l'auteur se range à l'opinion de Wernicke qui admet que dans la méningite tuberculeuse la substance cérébrale peut être le siège d'un plus ou moins grand nombre de très petits foyers tuberculeux qui restent méconnus macroscopiquement à cause de leur propagation diffuse.

Beitrag zur Wachsthumsinsufficienz des Herzens im Kindesalter. (Contribution à l'étude de l'arrêt de développement du cœur dans l'enfance), par le Dr G. BERG. (*Iahrbuch f. Kinderkrankheiten*, t. XXIX. Fasc. 2.)

L'auteur après avoir insisté longuement sur les rapports normaux du cœur avec la paroi antérieure du thorax, et sur les divers stades de développement de cet organe, chez les enfants, rapporte l'histoire d'une fillette âgée de 13 ans, chez laquelle on avait constaté très nettement un arrêt de développement du cœur. Les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent vers l'âge de huit ans, par une anémie marquée, des tendances aux syncopes, une fatigue constante, des maux de tête fréquents et enfin par des palpitations. En examinant cette jeune fille qui avait beaucoup grandi dans les dernières années, on put constater très nettement d'abord que les dimensions du cœur étaient plus petites qu'à l'état normal, ensuite qu'il existait un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice aortique. Suivant l'auteur c'est l'arrêt de développement du cœur, tandis que le reste du corps avait subi un accroissement de volume rapide et considérable, qui doit être considéré comme l'unique cause de ces accidents. La petite malade fut soumise à un traitement tonique, on lui administra également de la digitale et en peu de temps tous les symptômes subjectifs et objectifs s'amendèrent d'une façon notable. L'auteur croit que dans les cas de ce genre, la guérison peut être complète et

qu'un grand nombre de cas de chlorose, d'anémie, survenant à l'époque de la puberté, doivent être mis sur le compte d'un arrêt de développement momentané du cœur.

Schwere Antipyrinvergiftung bei einem Kinde. (Intoxication grave par l'antipyrine chez un enfant), par le Dr Tuczek. (*Berl. Klin. Vochenschrift*, 1889, nº 17).

Un petit garçon âgé de 4 ans, qui avait toujours eu une bonne santé, fut atteint d'une coqueluche contre laquelle on lui administra l'antipyrine à la dose de 1 gr. 20 par jour. Cette médication fut très bien supportée pendant trois semaines, lorsque tout d'un coup le malade fut pris de vomissements, de somnolence et bientôt d'un coma profond. A cet état vinrent s'ajouter des convulsions épileptiques qui se répétèrent à des intervalles très rapprochés ; même dans ces intervalles dont la durée ne dépassait souvent pas une demi-heure, la perte de connaissance était entière, et il subsistait des symptômes variés d'excitation motrice. La température était au-dessous de la normale, le pouls dur et ralenti. En outre, arythmie cardiaque, dilatation des pupilles et type respiratoire spécial, analogue à la respiration de Cheyne-Stokes.

A la surface de l'abdomen, sur les joues et les oreilles, il existait un exanthème maculeux qui disparut rapidement au bout de quelques heures. L'examen physique ne révéla rien d'anormal du côté des organes du thorax et de la cavité abdominale.

Cet état dura environ 48 heures, puis, au bout de ce temps, les phénomènes d'excitation motrice diminuèrent progressivement d'intensité ; le malade reprit peu à peu connaissance et les dernières convulsions, très légères, cessèrent complètement au bout de quatre jours. A ce moment, on put noter encore un léger degré d'ataxie des muscles, des extrémités et des organes de la parole, mais la température, les mouvements du cœur, la respiration et la dilatation pupillaire redevinrent normaux. La coqueluche qui avait paru s'éteindre durant cette période de troubles nerveux, reprit avec une nouvelle intensité et ne put être considérée comme guérie qu'au bout de plusieurs semaines.

Statistische Beitraege zur Pathologie der Lues congenita. (Contributions statistiques à l'étude de la syphilis congénitale), par le Dr E. Krause. (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, t. IX. Fasc. 2.)

Sur 49,775 cas de maladie, traités dans le service du professeur Monti, en l'espace de quinze années, l'auteur a relevé 316 cas, c'est-à-dire 0,68

pour 100, de syphilis congénitale. La fréquence de cette maladie est restée sensiblement la même durant toute la période de quinze ans. Les enfants des deux sexes n'ont point présenté de différence au point de vue de la fréquence de la maladie.

Sur les 316 cas de syphilis congénitale, 50 ont été observés dans le cours du premier mois, 51 pendant le second mois, 43 pendant le troisième mois, 24 pendant le quatrième mois, puis à partir de ce moment les chiffres diminuent considérablement. Il est à noter pourtant que les premières manifestations de la maladie apparurent dans la seconde année dans 35 cas et même au delà de la 3e année dans 43 cas.

Sur 100 observations dans lesquelles la nature des manifestations syphilitiques à été précisée, on a relevé 48 cas de syphilides maculeuses, 24 cas de syphilides papuleuses, 11 cas de syphilides mixtes, 7 cas de psoriasis, 10 cas de syphilides pustuleuses.

L'auteur a relevé 122 cas de récidive. La première en date, et elle a été unique, est survenue dans le cours du troisième mois. Ce n'est qu'à partir de la première année que les récidives ont été fréquentes; elles se sont élevées au chiffre de 33 pour la 2e année et de 47 à partir de l'âge de 3 ans.

Parmi ces cas de récidive on compte 71 cas de condylomes, 9 cas de pharyngites et de laryngites spécifiques.

Sur 221 cas portant l'indication précise de l'état des viscères et des os, la tuméfaction de la rate a été notée 45 fois, l'altération du foie 4 fois seulement, des lésions osseuses et des paralysies 16 fois.

La mortalité s'est élevée au chiffre de 42 sur 316 cas, ce qui donne une proportion de 13,3 pour 100. Dans la majorité des cas, les enfants qui ont succombé étaient âgés de moins de 3 mois. Sur ces 42 cas, les causes de la mort les plus fréquentes ont été la pneumonie et la bronchite (12), le catarrhe intestinal et l'entérite (10), la méningite (4), l'athrepsie (4), la péritonite (2).

Enfin, parmi les affections consécutives, l'auteur signale 24 fois le rachitisme, 16 fois l'hydrocéphalie, et 7 fois ces deux affections réunies.

Dr G. Boehler.

The Prevention of Summer Diarrhea among Infants viewed in the Light of the Lesions. (De la prophylaxie de la diarrhée infantile estivale d'après ses lésions), par le Dr Emmett Holt, dans les comptes rendus de la *Société médicale de l'État de New-York*, d'après le *N. Y. Medical Journal* du 9 février 1889.

Le Dr Emmett Holt a fait une communication sur les lésions conformes à celles de l'entéro-colite qui se rencontre communément chez les enfants affaiblis après un catarrhe dyspeptique et une diarrhée de courte durée. Les autopsies ont révélé, dans 19 sur 57 cas, l'amplification des follicules isolés, avec ramollissement de leurs sommets à courte échéance et production d'un nombre considérable d'ulcères ronds, ce qui circonscrit l'action du processus morbide dans les éléments lymphoïdes du canal intestinal. La dyspepsie qui avait été le fait initial avait souvent été sous la dépendance de la poussée dentaire. Comme ces ulcères n'avaient eu aucune tendance à guérir et avaient progressé jusqu'à la mort de l'enfant sans aucune rémission, l'importance d'un traitement prophylactique résultait de leur existence. Ce traitement doit consister dans l'alimentation au moyen d'un lait pur de tout germe propre à en amener la fermentation et dans le soin qu'on prendra d'éviter la surcharge alimentaire que toutes les classes de la société ne sont que trop portées à infliger aux enfants du premier âge. Des selles liquides persistant pendant un temps même court ne doivent jamais être considérées comme un fait physiologique mais le commencement d'un processus morbide souvent mortel.

Cranial Measurements in Twenty Cases of Infantile Cerebral Hemiplegie. (Mensuration crânienne dans vingt cas d'hémiplégie cérébrale infantile), dans les comptes rendus de la *Société médicale de l'État de New-York*, par les Drs E. D. Fisher et F. Peterson, d'après le *N. Y. Med. Journ.* du 16 février 1889.

Dans les 20 cas étudiés par les deux docteurs, ils ont trouvé le volume total du crâne réduit, du côté opposé à l'hémiplégie. Les causes étaient des coups reçus par la mère, une commotion, la syphilis ou une autre diathèse, une malformation crânienne, la parencéphalie ou l'absence de tissu cérébral et, très fréquemment, la compression résultant d'un accouchement difficile par insuffisance des contractions. Les coups reçus pendant les deux premières années de la vie chez des enfants déjà chétifs de par l'alcoolisme de leurs ascendants tendent au même but. Il est possible de développer jusqu'à un certain point un cerveau ainsi malformé. Les meilleurs moyens sont une alimentation fortifiante, l'exercice appliqué au côté opposé, le tout combiné avec une discipline intellectuelle bien comprise. Un père de famille a pu mener a bien cette tâche par rapport à son fils âgé de cinq ans, sous la direction d'un homme de l'art. L'enfant paraissait absolument imbécile, il était très cruel, désobéissant et indifférent aux récompenses comme aux punitions. En

sept années il devint un adolescent pourvu d'un bon fonds de moralité, doué d'une grande aptitude pour les mathématiques et l'étude des langues, mais il resta difforme et épileptique.

Treatment of Bullous Diseases of the Skin, especially in Children. (Traitement des affections bulleuses de la peau, en particulier chez les enfants), par le Dr L. Duncan Bulkley, dans le *N. Y. Med. Journal* du 13 avril 1889.

L'arsenic a rendu de signalés services à l'auteur dans un grand nombre de cas chez des malades de tout âge. Cette pratique est applicable à l'enfance. Les enfants supportent admirablement bien l'arsenic et l'auteur qui leur a administré largement ce médicament, aussi bien dans les affections bulleuses que dans l'eczéma, n'a jamais observé de phénomènes sérieux d'intoxication.

Généralement l'arsenic agit chez les enfants, d'abord comme purgatif; on peut en général le donner sans crainte à doses progressives jusqu'à ce que l'effet purgatif soit obtenu, et alors on réduit un peu la dose qui est ainsi parfaitement supportée.

Il est souvent utile de seconder l'effet de l'arsenic par un régime ou une médication appropriée.

L'auteur a donné ainsi comme adjuvants l'huile de ricin, les hypophosphites, le calomel de temps en temps, les alcalins, la rhubarbe avec le bicarbonate de soude, l'arsenic encore mais associé au fer pour l'effet tonique, mais, en somme, c'est toujours l'arsenic à doses relativement larges et fréquentes qui a eu raison de l'éruption. Quant à son mode d'action il est absolument inconnu.

La préparation employée dans tous les cas a été l'arsénite de potasse ou l'arséniate de soude en solution. On fera bien pour l'administration de diluer encore cette solution dans une quantité d'eau équivalent au tiers d'un verre. L'eau de Vichy, d'ailleurs indiquée par des affections bulleuses, convient parfaitement pour cette dilution. Le médicament sera bien administré toutes les deux heures.

The Relation of Bacteria to Diarræal Diseases of Infancy. (Rôle des bactéries dans les affections diarrhéiques infantiles), par le Dr L. Emmett Holt, dans le *New York Med. Journ.* du 13 avril 1889.

Quand on veut étudier les effets des micro-organismes il y a trois facteurs à examiner constamment : la nature des micro-organismes, la dose, le nombre de ces êtres dans le corps et la vulnérabilité du patient.

On trouve constamment dans les intestins des enfants à la mamelle le *bacterium lactis aerogenes* qui existe en plus grande abondance dans la portion supérieure de l'intestin grêle et le *bacterium coli commune* qui se rencontre très nombreux dans le côlon et dans les selles. C'est le bacterium lactis aerogenes qui décompose le sucre de lait et produit l'acidité de l'intestin. Le bacterium coli commune à une action très légère sur la caséine, la graisse et le sucre. Il n'est pas bien établi que le rôle de l'un ou de l'autre ait une part essentielle dans l'acte de la digestion.

Des germes pathogéniques peuvent être introduits dans l'intestin avec la nourriture et varient suivant la nature des aliments. Leurs effets sont en rapport avec leur espèce, leur nombre et le terrain qu'ils rencontrent.

A part le bacille de la diarrhée verte d'Hayem il n'y a pas jusqu'à présent de bacilles spécifiques de la diarrhée qui soient reconnus par tous les bactériologistes.

Les conditions d'opportunité fournies par l'organisme consistent surtout dans l'état des organes digestifs chez le sujet ; un catarrhe gastro-intestinal quoique léger, la présence de résidus alimentaires non digérés dans l'intestin peut rendre très dangereuse l'invasion même d'un petit nombre de bacilles.

En résumé l'auteur s'arrête aux conclusions suivantes :

1° Il accepte la doctrine de l'origine bactérienne des troubles gastro-intestinaux de l'enfance, tout en maintenant que l'initiative des manifestations morbides appartient à une digestion et à une absorption imparfaites.

2° Il ne fait d'exception quant à l'origine bactérienne que pour les diarrhées causées par la présence de corps étrangers ou d'aliments non assimilables et pour celles qui sont causées par l'absorption de ptomaïnes toxiques.

3° D'après Emmett Holt, les lésions sont celles qui se rencontrent sur la muqueuse intestinale dans la gastro-entérite inflammatoire, mais ces lésions sont, directement ou indirectement, le résultat de l'action des microbes.

4° Nous sommes encore dans une ignorance presque complète par rapport au mode de production de la putréfaction dans l'intestin et à la nature des bactéries qui en déterminent les différentes formes.

5° Le choléra infantile est l'affection diarrhéique de l'enfance dont l'origine bactérienne paraît la moins discutable.

La prophylaxie doit se fonder sur le principe qui préside au développement des affections bacillaires. C'est que ce développement croît en proportion du nombre des germes et de l'opportunité du terrain.

De l'ascite aiguë chez les enfants, d'après une leçon de M. le professeur agrégé RONDOT publiée dans la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux.*

Il y a dans la science un certain nombre d'observations d'ascite survenue brusquement chez l'enfant, et coïncidant quelquefois avec de la fièvre, des douleurs de ventre et même des vomissements et simulant le tableau symptomatique de la péritonite aiguë franche, généralement à la suite d'un refroidissement.

L'action brusque du froid chez les jeunes filles à l'époque de la menstruation peut donner lieu à un épanchement rapide de sérosité dans l'abdomen que Cruveilhier a signalé sous le nom d'*ascite des jeunes filles.*

On rencontre l'ascite, soit seule, soit associée à d'autres phénomènes œdémateux dans des états dyscrasiques comme l'impaludisme. Il n'est pas possible néanmoins d'admettre l'existence d'une ascite essentielle, car, comme Besnier l'a écrit avec autorité dans son article *Ascite* du « Dictionnaire encyclopédique » il n'y a pas d'ascite qui ne soit sous la dépendance d'une cause dynamique ou matérielle.

Une exploration minutieuse et suivie des malades présentant les phénomènes de l'ascite aiguë prétendue essentielle, permettrait de rapporter cette affection à des modifications transitoires du système porte hépatique se traduisant par les lésions initiales de la cirrhose veineuse. D'autres ascites peuvent appartenir à des formes frustes du mal de Bright, comme dans le fait de Rilliet et Barthez où une guérison rapide après l'emploi de la chaleur et des diurétiques coïncida avec l'apparition de sueurs et d'urines abondantes, de diarrhée et d'expectoration séro-muqueuse.

Enfin M. Rondot possède une remarquable observation d'ascite aiguë d'origine maremmatique qui n'est pas rare à Bordeaux et disparaît avec la fièvre elle-même par l'administration du sulfate de quinine.

West a signalé aussi des ascites précédées de caractères rémittents et intermittents qui cèdent généralement à l'emploi de la médication quinique.

Il n'y a pas lieu de confondre avec les ascites celles qui sont sous la dépendance de la tuberculose du péritoine et surviennent par l'influence du bacille d'une façon analogue aux pleurésies aiguës dans la bacillose pulmonaire.

Le pronostic de l'ascite infantile est en général, suivant Leudet, absolument favorable. Qu'elle soit primitive ou secondaire elle cède plus ou

moins rapidement au repos, au régime et à un traitement qui variera selon qu'on devra supposer l'existence des lésions viscérales ou des troubles dyscrastiques.

Le calomel, à la dose de 0,10 centigrammes par jour en deux paquets, réussit dans la plupart des cas. M. Rondot préconise en plus dans le traitement de toutes les ascites la faradisation portant sur les muscles abdominaux dont l'inertie et l'atrophie surviennent promptement à la suite des épanchements ascitiques de l'enfance.

Des hernies inguinales congénitales. Leçon de M. le professeur DURET, dans le *Journ. des sciences médicales* de Lille des 7 et 14 juin 1889.

La hernie congénitale inguinale n'est pas très rare ; elle est pour la fréquence dans le rapport de 15 p. 0/0 avec la hernie inguinale acquise. Elle se rapporte à un TYPE COMMUN qui comporte de nombreuses exceptions.

Dans le type commun la hernie congénitale résulte *anatomiquement* de l'envahissement d'un sac péritonéal préexistant (le canal péritonéo-vaginal resté perméable en partie ou en totalité) par une anse intestinale le canal, loin d'être uniforme, se compose d'une série de dilatations séparées par des rétrécissements, de véritables détroits. On reconnaît *cliniquement* la hernie congénitale aux signes suivants. La plupart du temps elle s'est produite d'emblée. Sa forme générale ordinaire est celle d'un bissac ou tout au moins elle présente un renflement marqué au-dessus de l'arcade de Fallope, constitué par le canal péritonéo-vaginal.

Ses enveloppes sont minces ; son contenu ordinaire est une anse d'intestin ; sa surface intérieure présente souvent des irrégularités diverses (diaphragmes annulaires, brides, valvules, etc.) résultats d'essais incomplets d'oblitération de la séreuse.

Souvent elle dissocie les éléments du cordon, qu'elle étale à sa surface, et auxquels elle adhère.

Enfin le testicule est perdu au milieu des anses intestinales, lorsque le canal péritonéal vaginal est resté perméable dans toute son étendue.

Il existe deux types de hernies congénitales communes : le type *vaginal* et le type *funiculaire*.

Le siège de l'étranglement est à l'orifice profond du canal inguinal ou au niveau d'un des replis valvulaires de la cavité péritonéo-vaginale.

Les VARIÉTÉS des hernies congénitales sont assez nombreuses. Il y en a qui sont *fréquentes* et d'autres qui sont *rares*.

Les *fréquentes* se subdivisent en hernies *testiculaires* et hernies *funiculaires*.

Dans le premier cas le canal péritonéo-vaginal étant demeuré perméable dans toute son étendue, les anses herniées le traversent d'un bout à l'autre et vont entourer le testicule ; dans le second cas, le canal s'étant oblitéré au-dessus du testicule de manière à isoler la cavité vaginale, l'intestin s'arrête à ce niveau et n'occupe que la portion correspondante au cordon.

Le diagnostic se fait par la recherche du fond du sac qui, dans le premier cas, s'arrête au-dessus de la glande et, dans le second, l'entoure et la dissimule plus ou moins complètement.

Il y a une autre variété fréquente de hernies inguinales congénitales *compliquées d'ectopie testiculaire*.

Les variétés *rares* sont classées anatomiquement d'après les types suivants : ou bien une anse intestinale est engagée dans l'infundibulum sous-péritonéal du canal péritonéo-vaginal et l'on a la hernie *inguino-propéritonéale ;* ou l'anse se développe dans la seconde ampoule, l'ampoule fusiforme du canal inguinal et l'on a la hernie *intra-inguinale;* quand cette anse, séparant les plans musculaires ou aponévrotiques de la paroi abdominale, remonte dans l'intérieur même de cette paroi, on est en présence de la hernie *inguino-interstitielle*. Le canal n'étant qu'à demi fermé au-dessus du testicule, l'anse par son extrémité peut venir se pincer et constituer la hernie *funiculo-testiculaire*.

Astley Cooper a décrit sous le nom de *hernie enkystée de la vaginale*, et Bourguet d'Aix, sous le nom de *hernie à double sac* ou à sac intra vaginal a fait connaître une hernie fort curieuse dont l'auteur pense avoir le premier donné une explication satisfaisante.

Il s'agit pour lui de la coïncidence de deux affections : une hydrocèle et une hernie. Or la première masque la seconde, et c'est seulement lorsque les accidents d'étranglement ont éclaté que l'on a pu diagnostiquer l'existence de la hernie. L'hydrocèle étant alors ouverte et vidée de son contenu, l'index explorateur a pu reconnaître, soit en haut, soit en arrière de la cavité de la séreuse péritesticulaire, une anse d'intestin étranglée, pincée.

La raison de ces faits réside dans les rapports intimes contractés par la hernie avec la vaginale distendue et ayant conservé un développement anormal congénital. A un moment donné de sa migration vers le scrotum,

le sac herniaire a rencontré cette cavité remplie de liquide ; refoulé en arrière par la poussée abdominale, il a déprimé cette paroi moins résistante, s'en coiffant, comme un viscère se coiffe de sa séreuse; mais en même temps, un bourrelet circulaire s'est formé, qui bientôt l'a étranglé. Il en résulte donc que les deux liquides, celui du sac herniaire et celui de la vaginale, sont séparés par un double feuillet séreux, l'un péritonéal et l'autre vaginal.

Il n'est pas plus difficile de comprendre que la hernie descende en arrière de la vaginale et s'accole intimement à elle. Enfin, si l'on suppose que sous une pression, une violence quelconque, la faible muraille intermédiaire à l'intestin et au liquide vaginal cède en un point, on s'expliquera bien comment cet intestin a pu être trouvé à nu dans la vaginale, où il s'était introduit comme par effraction.

Scarlatine irrégulière compliquée de pemphigus, par le Dr E. TRECHSEL, au Locle, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 juillet 1889.

Au Locle, la scarlatine existe, depuis trois ans environ, à l'état endémique. Le caractère de la maladie est en général bénin, au point qu'avant l'hiver de 1888-1889, il n'y avait pas eu de ce fait un seul cas de mort.

Pendant ce dernier hiver, à côté d'un certain nombre de cas légers, pour plusieurs même desquels aucun médecin n'a été appelé, quelques-uns plus graves ont été observés, offrant des complications ; plusieurs d'entre eux se sont terminés par la mort. La diphtérie est la complication qui s'est présentée le plus fréquemment, sans que l'épidémie fût pour cela très meurtrière.

Le Dr Trechsel rapporte un cas aussi remarquable par ses complications inusitées que par sa conclusion favorable.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin, âgé de deux ans et demi, de faible constitution, ni scrofuleux ni rachitique, présentant le 21 février 1889 les symptômes d'une diphtérie du pharynx qui suivit sa marche normale jusqu'au 26. Le 27 une fièvre intense reparut et, le lendemain matin, une éruption scarlatineuse très vive envahit pendant la journée à peu près toute la surface cutanée. Quelques taches s'étaient montrées pendant la première semaine pour disparaître aussitôt.

Le 4 mars la diminution des urines fit craindre des complications rénales dont l'existence ne fut confirmée par aucun autre symptôme. La fièvre alla en diminuant d'intensité jusqu'au 10. Dès ce moment la maladie

prit un caractère malin. Prostration, anorexie, manque de sommeil, soif intense, fièvre élevée quoique moins intense.

Le 12 et le 13 mars, un nouvel exanthème apparut sous la forme de bulles de la grandeur de grosses noisettes, contenant un liquide séreux et entourées d'un cercle rouge, sur le bas-ventre, les deux hanches et surtout sur les fesses, tandis que la température s'élevait à la hauteur maxima de 40°,5 à 41°. Il ne se forma pas ensuite de nouvelles bulles et les anciennes se désséchèrent à la face mais devinrent gangréneuses au bas du corps.

La situation s'aggrava par une nouvelle complication à la fin de mars. L'enfant qui ne cessait d'écorcher ses lèvres desséchées se mit à saigner par leur muqueuse et celle des gencives, des joues du nez qui devinrent en même temps ulcéreuses. D'autres hémorrhagies se montrèrent par la muqueuse intestinale, par la peau (pétéchies).

Malgré tout, grâce au tamponnement du nez, à des cautérisations énergiques, à l'ergotine par la voie interne, une issue fatale fut conjurée et l'enfant qui se mit à manger de la gelée de viande avec une sorte de rage a guéri, après une longue convalescence.

BIBLIOGRAPHIE

Guide pratique des pesages pendant les deux premières années, à l'usage des médecins-inspecteurs (avec un atlas contenant 64 tracés graphiques en 4 couleurs), par le Dr SUTILS (Paris, G. Steinheil, éditeur, 1889).

Le département de Seine-et-Marne reçoit le nombre considérable de 4 à 5,000 nourrissons par an et se distingue par le fonctionnement complet et constant du service de la protection du premier âge.

Le docteur Sutils, médecin-inspecteur des enfants du premier âge dans une des circonscriptions médicales les plus étendues de ce département (à la Chapelle-la-Reine), a eu l'idée pour triompher des supercheries des nourrices, d'utiliser le pèse-bébés et d'enregistrer par la méthode des tracés les résultats mensuels des pesées, en tenant compte des accidents subis par les nourrissons. Son livre met à la disposition du public médical le produit de cinq années de recherches, qui ont valu à l'auteur les récompenses du ministère de l'intérieur et de l'Académie de médecine. Il est tout particulièrement destiné aux médecins-inspecteurs auxquels il facilite singulièrement le contrôle de l'alimentation des enfants du premier âge soumis à leur surveillance.

Notons en passant ce résultat paradoxal en apparence d'après lequel les tracés *exceptionnellement* élevés appartiennent au biberon dont l'auteur est loin de faire l'éloge, ce qui prouve que la notion brute du poids ne doit pas être prise seule en considération pour apprécier l'état de santé d'un enfant du premier âge.

Dans la seconde partie l'auteur passe en revue les divers états pathologiques ou physiologiques de la nourrice et de l'enfant dans leur rapport avec les pesées, à commencer par la santé parfaite en examinant ensuite l'insuffisance de lait, la grossesse, l'apparition des règles, les maladies de la nourrice, le sevrage forcé, les voyages, le manque de soins, les accidents arrivés à l'enfant, la débilité congénitale, la scrofule, les affections intestinales, la coqueluche, la méningite, la broncho-pneumonie, la rougeole, la grippe, la fièvre typhoïde.

La première partie traite de l'utilité des pesages et les défend contre les objections qu'on a opposées à leur possibilité, en montrant qu'ils sont entièrement vulgarisés dans Seine-et-Marne. Les principales difficultés pratiques soulevées par cette opération sont résolues au moyen des données de l'expérience. L'auteur donne ensuite les chiffres de l'accroissement mensuel moyen d'après ses recherches personnelles, et ces chiffres sont un peu différents de ceux qui ont été fournis par Bouchard, Odier, René Blache. De là, il passe aux poids extrêmes qui sont pour lui l'objet d'intéressantes remarques. La façon de procéder aux pesées est soigneusement décrite et enfin des conclusions sous forme d'aphorismes, appuyées sur des tracés auxquels elles renvoient soulignent les faits en général les plus saillants qui ressortent de ces recherches, surtout par rapport à la comparaison de l'élevage au biberon et l'élevage au sein au point de vue du poids.

Incidemment la diarrhée de dentition, la pneumonie, la bronchite, le muguet, les convulsions, la scarlatine sont intervenues au cours d'autres observations.

Le *Guide pratique des pesages* tout en répondant parfaitement à son but modeste qui est d'être le vade mecum des médecins-inspecteurs appartient à la science médicale et à la clinique par l'autorité des faits et la finesse des aperçus.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SIXIÈME EXERCICE DU DISPENSAIRE

POUR ENFANTS DE LA SOCIÉTÉ PHILANTHROPIQUE

Par le Dr **J. Comby,** médecin des hôpitaux.

A côté des Hôpitaux d'enfants, qui sont indispensables mais insuffisants, les Dispensaires ont pris une place importante à Paris et dans les grandes villes de province.

Soutenus presque tous par la charité privée, les Dispensaires pour enfants malades sont administrés avec sagesse, économie, et leur fonctionnement n'entraîne pas les abus inévitables à l'Assistance publique.

Sans vouloir faire l'historique complet de ces fondations récentes, je veux cependant donner au lecteur une idée des services que peut rendre un dispensaire aménagé et dirigé suivant certaines règles que j'indiquerai bientôt.

Pour cela il me suffira de suivre les phases parcourues par le premier Dispensaire de la Société Philanthropique depuis son installation jusqu'à ce jour.

Le Dispensaire en question a été ouvert le 16 mai 1883, dans un local vieux, mais remis à neuf et aménagé convenablement, situé au n° 166 de la rue de Crimée (La Villette).

Une salle de bains, une salle de douches, un petit réfectoire, occupent le rez-de-chaussée d'un pavillon situé à droite d'une cour assez vaste; au premier étage se trouvent le cabinet du médecin, la salle de pansements, la pharmacie, une chambre noire, etc. Un pont couvert et vitré, traversant la cour, unit le cabinet médical à la salle d'attente commune qui occupe le premier étage d'un second pavillon situé à gauche et parallèle au premier.

Les consultations ont lieu trois fois par semaine, lundi, mercredi, vendredi, à midi et demi, les portes ferment à 2 heures ; en une heure et demie, il se présente en moyenne de 50 à 60 enfants et le médecin, ayant pris l'habitude d'être exact, peut avoir fini sa tâche à 2 h. 1/2 ou 3 heures. Il n'y a donc pas d'encombrement et la sélection des enfants à l'entrée est assez facile. Au bas de l'escalier, qui conduit à la salle d'attente commune, se tient un surveillant chargé de distribuer les numéros d'ordre et de faire subir aux malades un interrogatoire sommaire.

Si l'enfant est soupçonné d'affection contagieuse, il ne pénètre pas dans la salle commune, il est aussitôt dirigé par un escalier spécial vers un couloir qui sert d'antichambre au cabinet médical. Son arrivée étant signalée, le médecin l'examine d'urgence et lui donne la prescription et les remèdes nécessaires.

Les enfants admis dans la salle commune sont surveillés par une religieuse chargée à la fois du maintien de l'ordre et de la recherche des affections contagieuses qui auraient pu échapper au distributeur des numéros. Il y a donc, pour prévenir les contacts dangereux, un double contrôle exercé par un personnel, sans instruction médicale il est vrai, mais non sans expérience et sans dressage spécial.

Grâce à ces mesures prophylactiques, le Dispensaire a pu fonctionner depuis six ans sans payer un tribut appréciable à la contagion intérieure.

Séance tenante les enfants, qui viennent à la consultation, -çoivent les pansements et les médicaments nécessaires :

je donne moi-même des paquets d'ipéca, de scammonée, de bismuth, de bicarbonate de soude, de chlorate de potasse, des dragées de santonine, etc., etc. Une religieuse, placée dans la salle voisine, fait les pansements, les instillations oculaires, les badigeonnages iodés, les irrigations nasales ou auriculaires, etc. Quand les enfants sont atteints de maladies subaiguës ou chroniques, ils sont inscrits pour trois mois sur un registre spécial, et ils peuvent alors venir tous les jours ou même deux fois par jour, à 8 h. et à 4 heures, prendre les bains, les douches, les médicaments et généralement tous les soins prescrits. Ils reçoivent en outre des aliments et des vêtements.

Un seul médecin, trois religieuses, un concierge et sa femme, en tout six personnes, dont cinq sont encore employées à d'autres œuvres (Asile de nuit, Hospice, Dispensaires d'adultes), assurent le fonctionnement régulier du Dispensaire.

Les frais de premier établissement ont atteint 30,000 francs environ, les frais annuels d'entretien dépassent 10,000 francs, somme modique si l'on considère les résultats obtenus.

Voici le détail des dépenses du cinquième exercice (1888) :

Agents et gages	1.352.55
Loyer et impôts	41.50
Dépenses diverses	337.45
Chauffage	802.—
Docteur	2.000.—
Bains	649.55
Médicaments	1.982.10
Réparations	128.—
Nourriture	1.356.10
Vêture	1.955.60
Total.	10.604.85

Les consultations données, pendant les six années qui viennent de s'écouler, ont suivi la progression suivante :

1re Année	3.144
2e —	4.960
3e —	5.581
4e —	7.337
5e —	6.932
6e —	7.530

Le chiffre le plus élevé, pour les simples consultations, appartient donc au sixième exercice. Quant aux enfants atteints de maladies subaiguës ou chroniques, dont l'inscription avec diagnostic et résultat du traitement a été régulièrement prise, voici les données statistiques qui les concernent :

1re Année	422
2e —	609
3e —	1.369
4e —	1.694
5e —	2.064
6e —	2.490

Si nous résumons ces chiffres, nous trouvons que le Dispensaire de la Villette a donné, en six ans, 35,484 consultations ; pendant la même période, 8,648 enfants ont été inscrits pour un traitement d'une durée de trois mois. Des notes ont été prises sur tous les enfants de cette dernière catégorie et les résultats du traitement sont consignés sur le registre spécial qui leur est affecté.

Je ne veux pas donner au lecteur le relevé de tous ces cas; je me contenterai de mentionner les résultats du sixième exercice.

Voici la répartition, par maladies, des 2,490 enfants traités cette année avec les résultats du traitement :

Maladies de la peau (eczéma, impétigo, lichen, etc.)......... 511
Guéris 414, *améliorés* 27, *mort* 1, *inconnus* 69.

Maladies des yeux (kératite, conjonctivite, blépharite) 561
Guéris 365, *améliorés* 84, *mort* 1, *inconnus* 111.

Bronchites, broncho-pneumonies, laryngites................ 410
Guéris 328, *améliorés* 83, *mort* 1, *inconnus* 48.

Rachitisme.. 155

Guéris 67, *améliorés* 50, *inconnus* 38.

Anémie (chlorose, lymphatisme)........................ 127

Guéris 80, *améliorés* 23, *mort* 1, *inconnus* 23.

Otorrhées, coryzas, amygdalites........................ 153

Guéris 91, *améliorés* 40, *inconnus* 22.

Adénopathies, abcès froids, gommes tuberculeuses.......... 116

Guéris 66, *améliorés*, 18, *inconnus* 32.

Tuberculose osseuse, coxalgie, mal de Pott................ 57

Guéris 2, *améliorés* 21, *mort* 1, *inconnus* 33.

Coqueluche.. 89

Guéris 80, *améliorés* 2, *inconnus* 7.

Maladies du tube digestif (stomatites, dyspepsie, etc.)........ 113

Guéris 73, *améliorés* 2, *inconnus* 38.

Maladies nerveuses (chorée, hystérie, épilepsie)............ 61

Guéris 22, *améliorés* 7, *morts* 2, *inconnus* 30.

Syphilis héréditaire.................................. 43

Guéris 21, *améliorés* 10, *mort* 1, *inconnus* 11.

Plaies, fractures, brûlures............................. 54

Guéris 46, *mort* 1, *inconnus* 7.

Maladies diverses.................................... 40

Guéris 32, *inconnus* 8.

En somme, sur ces 2,490 enfants traités pendant trois mois, il y a eu 1,687 guérisons, 317 améliorations, 9 morts, et 477 résultats inconnus ou nuls.

Relativement au sexe des enfants, il y a eu 1,126 garçons et 1,354 filles; cette prédominance des filles s'accuse dans toutes les statistiques du Dispensaire depuis sa fondation. Les enfants se répartissent ainsi suivant l'âge :

De 0 à 2 ans........................	755
De 2 à 5 ans........................	759
Au-dessus de 5 ans..................	976
Total	2,490

Il existe, à Paris et ailleurs, des Dispensaires construits sur des plans plus vastes et pourvus d'un outillage plus complet. Sans doute il serait utile, dans une ville de province,

par exemple, privée d'hôpitaux spéciaux et de cliniques spéciales, de donner aux Dispensaires d'enfants un développement plus étendu.

La spécialisation peut trouver sa place dans ces polycliniques comme dans les hôpitaux; mais alors la simplification des rouages disparaît, les dépenses s'accroissent et la responsabilité, gage d'un bon fonctionnement, s'affaiblit en s'émiettant.

A Paris nous ne manquons, ni de services hospitaliers pour les cas médico-chirurgicaux graves, ni de cliniques gratuites pour les indigents atteints de maladies spéciales et depuis longtemps spécialisées.

Ce qui manquait et ce qui manque encore aujourd'hui, c'est une bonne organisation du traitement externe des maladies qui n'exigent pas l'hospitalisation; en assurant, aux familles nécessiteuses, ce traitement externe qui participe à la fois du traitement à domicile et du traitement hospitalier, on resserre les liens de la famille en évitant les séparations prolongées et les soins mercenaires, on écarte les dangers toujours imminents de l'hospitalisation, on rend en un mot des services d'ordre moral et matériel qu'on ne saurait trop apprécier.

De plus, par les soins prolongés (bains, médicaments), donnés aux enfants atteints de maladies chroniques (rachitisme, scrofule), les dispensaires rendent à l'Assistance publique des services inappréciables, puisqu'ils lui prennent une bonne part de cette clientèle si encombrante et si onéreuse qu'elle ne pourra jamais satisfaire, malgré tous ses efforts, tous ses sacrifices, tout son bon vouloir.

Les Dispensaires sont appelés à rendre des services d'un autre ordre ; leur rôle ne se borne pas au traitement des maladies aiguës ou chroniques. Ils visent à la prophylaxie par l'enseignement pr atique de l'hygiène infantile et concourent ainsi à l'œuvre de la protection de l'enfance.

Il ne se passe pas de consultation que le médecin n'ait plusieurs fois l'occasion de redresser les fautes commises

par des femmes, plus ignorantes que coupables, contre leurs propres enfants ou contre ceux qu'elles ont en garde.

C'est au Dispensaire qu'on peut mesurer l'étendue des ravages causés par l'allaitement artificiel, par l'alimentation grossière et prématurée des nourrissons; c'est là qu'on peut lutter avec quelques chances de succès contre des pratiques déplorables qu'aucune législation ne saurait atteindre. Une propagande incessante, menée avec ardeur et conviction, finit par impressionner les mères les plus récalcitrantes et l'hygiène infantile est en progrès dans tous les faubourgs qui possèdent un Dispensaire d'enfants.

On voit que les Dispensaires pour enfants malades ne présentent que des avantages : ils sont à la portée des familles pauvres qui cessent de perdre un temps précieux à conduire leurs enfants dans les hôpitaux ou les cliniques éloignés; ils donnent largement et gratuitement tous les soins nécessaires; enfin, quand ils sont bien organisés, ils offrent au minimum les dangers de contagion réciproque que présentent tous les rassemblements d'enfants.

Voilà pourquoi ils ont été si bien accueillis, et par le corps médical, et par les populations nécessiteuses auxquelles ils s'adressent spécialement.

LES INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA SCARLATINE

Par M. **Louis Guinon**, ancien interne des hôpitaux.

La notion de l'infection secondaire a pris depuis quelque temps une trop grande place dans la pathologie pour qu'il soit nécessaire de la définir; disons cependant avec M. Charrin (1), qu'elle résulte de la pénétration dans l'organisme « d'un deuxième microbe qui s'ajoute à un premier microbe, distinct de celui qui vient après lui ».

(1) CHARRIN. Les infections secondaires. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1889.

Avant même que l'idée microbienne ne fût appliquée aux fièvres éruptives, on s'était demandé si les phénomènes anormaux qui apparaissent dans le cours d'une de ces pyrexies et en modifient l'évolution vulgaire, étaient bien de l'essence de la maladie première ; s'ils résultaient d'une modification propre de celle-ci sous l'influence de conditions extérieures comme la température, ou intérieures, comme la diathèse et les prédispositions du malade ; si les complications en un mot, étaient fonction de la maladie première, ou si elles étaient la manifestation d'une autre maladie greffée sur la première.

A vrai dire, cette question s'était surtout posée pour le rhumatisme scarlatineux ; on l'assimila à un rhumatisme vulgaire développé à l'occasion d'une scarlatine (quand on ne chercha pas à identifier la nature des deux maladies) (Blondeau) ; même interprétation que pour les arthropathies de la blennorrhagie, de l'infection purulente, de la dysenterie, etc.

On sait comment M. Bouchard et son élève M. Bourcy ont fait justice de ces notions erronées. Pour toutes les autres complications des fièvres éruptives, hémorrhagies, suppurations, pleurésie, néphrite, otite, l'explication était simplifiée ; la gravité plus grande de la maladie, aidée par le froid ou toute autre circonstance, suffisait à les expliquer. Nous verrons bientôt ce qu'il faut en penser.

Il n'y a pas dans cette discussion qu'un intérêt théorique pur ; la thérapeutique et ses méthodes sont étroitement liées à sa solution (1). Si en effet toutes les complications ne sont que le fait d'une maladie essentiellement et primitivement plus grave, quelle action peut-on avoir sur elle ? Peut-on combattre une infection dont on ne connaît ni la nature, ni l'agent, ni la porte d'entrée ? Il faut se borner à lutter contre quelque phénomène accessoire comme l'hyperthermie, une inflammation superficielle comme l'angine ; mais l'intervention du médecin est forcément limitée, toujours en retard,

(1) C'est dans ce sens que mon maître M. Sevestre a traité cette année de la prophylaxie et du traitement des maladies infectieuses de l'enfance, dans ses leçons à l'hospice des Enfants-Assistés (mai-juin 1889).

puisqu'elle ne combat que le fait accompli, ou du moins, en pleine évolution, et par cela même bien près d'être inefficace. Si au contraire, la maladie première ne produit que les phénomènes considérés comme essentiels, c'est-à-dire les symptômes nécessaires à son diagnostic, si les complications sont des accidents surajoutés, fonction de l'infection secondaire, combien s'élargit l'action du médecin! Elle devient à la fois prophylactique et curative ; car si l'on connaît l'infection à redouter, si l'on n'ignore pas la porte d'entrée qui lui est propre, on est bien près de la contrarier, de l'annuler même. Mon maître, le professeur Bouchard (1), étudiant dans son cours de cette année, les localisations dans les maladies générales, nous démontrait que « les accidents, les complications dans les maladies sont presque toujours des maladies surajoutées tout à fait distinctes de la maladie première ». Cette doctrine est féconde en applications, et la scarlatine par la multiplicité et la gravité de ses complications, en fournit les plus beaux exemples.

Il semble étonnant au premier abord, que l'on étudie les infections secondaires d'une maladie avant d'en connaître l'agent spécifique; mais cette méthode paraît logique quand on voit que les agents des infections secondaires sont le plus souvent des micro-organismes connus, tandis que nous ne savons encore rien du microbe scarlatinogène.

Les travaux ne manquent pas cependant; ils sont maintenant trop connus pour que j'y insiste. Je rappellerai seulement que les premiers efforts dans la recherche de ce microbe sont dus à Hallier (1869), Coze et Feltz (1872), Klebs (1875), Pohl-Pincus (1883), Klamann (1883) ; mais tous ces travaux manquant d'une technique suffisante, ne pouvaient donner aucun résultat. C'est en Angleterre qu'ont été faites les recherches les plus complètes dans ce sens. On sait comment Klein recherchant avec Power (2) l'origine d'une épi-

(1) BOUCHARD. *Leçons sur les localisations dans les maladies générales* (inédites).

(2) POWER. Milk Scarlatina in London. *Report of the Medical Officer of*

démie de scarlatine qui paraissait provenir de l'usage du lait fourni par la ferme de Hendon (1885), fut amené à cultiver le liquide qui suintait des ulcérations des tétins des vaches; il isola un microcoque en chaînettes, qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents d'infection avec chute des poils, vésicules dans la bouche, congestion du pharynx, accidents ressemblant à ceux des vaches de Hendon; d'autre part, Klein décelait dans le sang de certains scarlatineux ou dans leurs viscères, un coccus qui lui parut identique au précédent, et qui produisit sur les veaux les mêmes accidents et lésions que dans la première série d'expériences.

Ce faisceau de faits lui parut suffisant pour admettre que le micro-organisme était bien le même chez l'homme et les vaches, et que c'était l'agent pathogène de la scarlatine. Mais, comme le faisait remarquer M. Duclaux dans une étude critique de ce travail (1), il n'était pas suffisamment prouvé que la maladie provoquée par le coccus fût bien la maladie des vaches de Hendon, et de plus, les accidents que l'inoculation de ce microbe provoquait chez les veaux (rougeur limitée de la peau, rougeur pharyngée, chute des poils) ne suffisent pas à caractériser la scarlatine.

En somme on ne pouvait voir dans le micro-organisme de Klein que l'agent d'une infection secondaire pénétrant chez la vache à l'occasion des ulcérations de la mamelle, chez l'homme à la faveur de la scarlatine. En effet, en décembre 1887, M. Crookshank communiquant à la Société de pathologie de Londres la relation d'une épizootie identique à celle de Hendon, concluait que la maladie des vaches n'était autre que le cowpox modifié par la traite ou par une infection secondaire, qu'elle n'avait donc rien de commun avec la scarlatine; il avait isolé un coccus, le même de tous points que celui de Klein; mais ce microbe n'avait aucune propriété

Local Government Board, 1885-1886, n° 8. — KLEIN. The Etiology of Scarlet fever. *Proceedings of the Royal Society London*, XLII, 1887.

(1) DUCLAUX. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 453.

scarlatinogène, et était probablement identique au streptocoque que l'on rencontre dans l'érysipèle et la fièvre puerpérale.

On peut en dire autant des travaux retentissants de Jamieson et Edington (1) dont le premier remonte au mois de juin 1887, et qui, basés sur la méthode de Koch, paraissaient présenter un caractère de grande certitude. Je ne rappellerai pas tous les micro-organismes qu'ils décrivent dans le sang ou la peau des scarlatineux et dont le nombre même (huit) fait supposer une erreur de méthode ou d'expérimentation ; ils décrivent plus spécialement un microcoque très fréquent (40 0/0), le *diplococcus scarlatinæ sanguinis* et le *bacillus scarlatinæ*, bâtonnet mobile, souvent réuni en longs filaments, qui liquéfie rapidement la gélatine, et forme à la surface du bouillon une croûte épaisse ; ce bacille leur parut être l'agent de la scarlatine, parce que de deux veaux inoculés avec des cultures pures, l'un est mort en 24 heures avec de la congestion générale, du gonflement des viscères, des exsudats pleuro-péricardiques, du gonflement pharyngé et laryngé, et un autre guérit après une angine, un exanthème rouge sur le thorax, l'abdomen, les extrémités antérieures, enfin avec de la desquamation au 6e jour (2) ; parce que sur les lapins, il produisit un érythème suivi de desquamation du 2e au 5e jour. De plus, ce microbe se trouverait constamment dans le sang seulement avant le 3e jour, et dans la peau seulement après le 21e jour. Les auteurs étaient conduits dans leurs recherches par la conviction que l'agent pathogène doit se trouver dans les squames, parce qu'elles sont contagieuses ; mais, outre l'invraisemblance de cette migration parasitaire de la profondeur à la surface, après une période de disparition, les caractères de l'éruption expérimentale ne

(1) JAMIESON and EDINGTON. Observation on a method of Prophylaxis and an Investigation into the Nature of the Contagium of Scarlet fever. *Brit. med. Journ.*, 11 juin 1887. EDINGTON. *Brit. med. Journ.*, 6 août 1889.

(2) L'animal mourut cependant cinq semaines plus tard avec une péricardite.

Je passerai rapidement en revue chacune des complications qu'ont étudiées ces auteurs. Je serai obligé de rapporter les traits principaux des observations qui servent de documents.

Adénite suppurée. Il est inutile de rappeler les caractères de cette complication dont la fréquence semble diminuer chez nous. Voici un cas de Raskin : enfant de 9 ans ; le 2e jour, angine avec exsudat blanc qui, le 3e et le 4e jour, envahit les deux amygdales et la luette, puis diminue ; une adénite s'est développée, on l'incise le 9e jour : le pus contenait *des streptocoques* à l'état pur. Dans les 7 cas de Raskin, avec ou sans diphtérie, le streptocoque se montre constamment seul.

Ulcérations amygdaliennes et pharyngées. Cette complication qui passe souvent inaperçue pendant la vie, est plus fréquente qu'on ne le croit ordinairement dans les scarlatines graves. Dans un fait de cet ordre (déjà signalé), Lenhartz fit des coupes du pharynx au niveau des ulcérations et y trouva une couche épaisse de chaînettes. Mais il y a lieu de se demander si le streptocoque peut produire à lui seul les gangrènes. Lenhartz ne le croit pas, parce que dans le cas particulier, bien que l'enfant fût mort au 10e jour, et que le streptocoque ait envahi tous les tissus, on ne trouvait nulle part ni nécrose, ni suppuration, c'est-à-dire, aucune lésion analogue à celle du pharynx.

Il faudrait donc admettre dans ces cas, que l'intensité de l'inflammation *scarlatineuse* produit elle-même la gangrène, et que le streptocoque n'y colonise que secondairement (1).

Septicémie. — On n'a pas l'habitude en France de diagnostiquer une forme septicémique de la scarlatine, on la confond dans le tableau des scarlatines malignes ; cependant on peut en disjoindre au moins deux variétés dont on retrouve de nombreux exemples dans les auteurs et qui méritent bien

(1) On n'a encore fait aucune recherche bactériologique sur la *stomatite scarlatineuse* de HÉNOCH, qui est très rare chez nous, et est caractérisée par la formation de plaques ulcéreuses sur la langue, les lèvres, le palais, saignant abondamment.

le nom de septicémiques. 1° Les cas qui prennent à un certain moment l'allure du typhus abdominal et dont le livre d'Hénoch renferme un cas type (1) : température constamment autour de 40°, délire, somnolence, diarrhée continue, collapsus, accélération et affaiblissement du pouls, ballonnement du ventre, gonflement de la rate, signes d'endocardite, puis fuliginosités de la bouche et des lèvres, taches pétéchiales, enfin mort dans le collapsus quelquefois retardée jusqu'à la troisième semaine. C'est bien le tableau d'une septicémie chirurgicale, ou d'une endocardite infectieuse. Dans les cas de cet ordre, à l'autopsie, outre les lésions valvulaires du cœur, le gonflement avec ramollissement de la rate, on trouve souvent les amygdales suppurées ou ulcérées ; on conçoit que ce foyer suppurant, quelquefois méconnu et non traité, serve d'origine à l'infection secondaire généralisée.

2° Les formes hémorrhagiques ressortent aussi probablement à la septicémie ; cette conviction que je soutiens sans pouvoir l'appuyer sur des faits est aussi celle de Hlava (2) qui admet que les accidents purpuriques au cours des maladies infectieuses dépendent d'un microbe spécial différent du microbe de l'infection première. Le fait que ces formes hémorrhagiques peuvent guérir n'est pas contraire à cette idée ; car, comme le montrent quelques cas bien observés, il peut y avoir septicémie temporaire, c'est-à-dire passage des microbes dans le sang, avec fixation ultérieure dans un tissu (articulation par exemple) et guérison ; les faits de pleurésie à streptocoques d'origine puerpérale guérissant ultérieurement sont du même ordre (Widal) (3). D'après Charrin, cependant, il n'est pas nécessaire d'invoquer une infection secondaire en pareil cas, parce que « des microbes qui ne sont pas habituellement hémorrhagipares (comme celui de

(1) Hénoch. Leçons sur les mal. des enf. *Traduction franç.*, p. 514.
(2) Cité par Charrin. Loc. cit.
(3) F. Widal. Infections puerpérales, th. Paris, 1889.

la scarlatine), le deviennent dans certaines conditions, suivant les doses, la virulence et les terrains ».

Nous ne pouvons conclure actuellement. Prenons donc des cas non douteux ; le travail de M. Raskin en contient plusieurs, celui-ci, par exemple, intitulé : « *scarlatina fulminans* ». Au 2e jour, l'enfant de 8 ans a un exsudat tonsillaire léger, du gonflement du cou, de l'insomnie, du délire et de la torpeur ; ce même jour, l'ensemencement du sang sur la gélose donne des cultures rares, mais pures, de streptocoques. Mort au 3e jour. Le gonflement de la rate et du foie, l'hyperhémie des reins et des poumons, le gonflement des ganglions bronchiques et cervicaux, des follicules clos et des plaques de Peyer, sont les signes anatomiques de l'infection ; dans tous les organes il y a des streptocoques. Dans un autre cas (obs. 13), l'enfant succombe après trois jours d'hyperthermie, de torpeur, de diarrhée ; le sang recueilli pendant la vie, donne des cultures de streptocoques et un microcoque petit et ovale ; ce dernier, qui pour un autre cas (obs. 11 de Raskin) a été retrouvé dans les viscères, donne sur la gélatine des colonies petites, irrégulières, presque noires et finement granuleuses à un faible grossissement ; dans la gélatine, il forme le long de la piqûre des traînées grises et épaisses, dentelées sur les bords.

L'auteur n'a pas déterminé la nature ni la virulence de ce microbe.

Fréquence des micro-organismes dans le sang. — Le streptocoque ne se voit que rarement dans le sang. Sur les 23 cas explicitement rapportés dans son travail, Raskin ne l'a rencontré que six fois ; une fois au 4e jour (adénite suppurée, guérison) ; une fois au 5e jour (adénite suppurée et synovite séreuse) ; dans ce cas le sang resta stérile au 10e jour, bien que le malade ait succombé quatre jours après. Comme on l'a déjà vu plus haut, le microbe peut se fixer dans les organes et abandonner le sang, quelle que soit l'évolution ultérieure. On l'a rencontré encore au 17e jour, dans un cas où la fièvre persistait.

Les autres micro-organismes sont encore plus rares.

Pleurésie, pneumonie, péricardite, endocardite.—La pleurésie peut être isolée, ou accompagner la bronchopneumonie; mais fibrineuse ou purulente, elle est due aux mêmes micro-organismes. Babès et Raskin ont isolé le plus souvent le streptocoque pur, alors même que d'autres microbes se trouvaient dans les viscères. Ainsi, dans l'obs. 11 de Raskin, le foie et les reins donnèrent deux sortes de colonies, un microcoque et *un bâtonnet grêle* « ressemblant beaucoup au bacille de Brieger et qui, injecté à des lapins et des cobayes, produisit la mort en 20 ou 48 heures ». Le streptocoque cependant était seul dans les fausses membranes pleurétiques, dans le tissu du poumon et dans les alvéoles. Mais à côté du streptocoque on trouve parfois (Babès) « le *coccus encapsulé de Talamon-Fraenkel* » dans les foyers pneumoniques; autant qu'on peut en juger par les courtes relations cliniques de l'auteur, il s'agissait dans ces cas de pneumonie catarrhale, une ou deux fois avec des lésions tuberculeuses anciennes.

Tout nous porte à croire que la bactériologie du péricarde est identique à celle de la plèvre. Je ne connais pas d'examen complet relatif à l'endocardite scarlatineuse; dans une observation de Henoch (voir plus haut) les valvules aortiques étaient détruites et portaient des caillots adhérents; il y avait une accumulation de bactéries sur les valvules et à leur voisinage.

Pyohémie. — Les auteurs s'accordent à reconnaître que le streptocoque est l'agent le plus fréquent de la pyohémie scarlatineuse (Jaccoud, Raskin). Mais à côté de lui se trouvent d'autres microbes soit dans le même organe, soit dans d'autres viscères. Ainsi, tandis que le streptocoque occupe le pus d'une articulation, le foie, la rate, le rein donnent un diplocoque (obs. VI de Raskin) dont j'ai déjà donné plus haut les caractères.

Dans un cas cependant (obs. XIV) Raskin ne put déceler le streptocoque; l'enfant était mort au 18e jour d'une scarlatine, les reins contenaient des abcès miliaires dont on put

isoler outre le diplocoque précédent, le *micrococcus pyogenes tenuis de Rosenbach*. Malgré l'absence du streptocoque, l'auteur n'attribue pas la pyohémie à ces deux microbes, parce que le tenuis injecté à des lapins ne produisit aucun accident, et parce que le diplocoque n'est pas assez virulent; à l'en croire, l'agent de l'infection aurait disparu, détruit par les autres. Il me semble difficile d'admettre la disparition d'un microbe aussi pathogène; j'aime mieux croire que les autres ont perdu leur virulence par la culture ou quelque autre manifestation.

Néphrite. — Il serait superflu de recommencer la discussion classique sur la pathogénie des lésions rénales; puisqu'elles sont infectieuses, elles sont fonction de microbe; reste à savoir si le microbe agit sur l'organe par lui-même ou par les produits qu'il sécrète. Les examens récents tendent à la première solution. Inutile aussi de rappeler les discussions relatives à l'anatomie topographique de la néphrite scarlatineuse; ce qu'il faut en retenir ici, c'est la diversité des aspects qu'elle revêt suivant qu'elle est primitive ou tardive; dans ce dernier cas même, on en décrit plusieurs types (1). Friedländer (2) désigne sous le nom de « gros rein mou hémorrhagique » une forme qui serait liée à une infection secondaire et à des complications angineuses intenses. A vrai dire, on ne saurait affirmer si telle ou telle forme est le résultat de l'infection primitive ou secondaire.

Les documents dont on dispose actuellement ne permettent pas de conclure; car on ne peut utiliser l'observation de Juhel-Rénoy et Brault (3) dans laquelle l'existence de microbes n'est pas suffisamment prouvée, ni celle de Gaucher (4). L'affirmation de Polubinski, cité par Filatow (5), d'après laquelle

---

(1) TISSIER. Complications rénales de la scarlatine, *Gaz. des hôp.*, 1888.

(2) FRIEDLANDER. *Forsch. der Med.*, 1883.

(3) JUHEL-RÉNOY. *Arch. gén. de Méd.*, 1886.

(4) EM. GAUCHER. Pathogénie des néphrites. Th. Ag., 1886.

(5) FILATOW. Ursache der Scharlachnephritis. *Centralb. f. Kinderh.*, 1887, `. 130.

les micrococci disparaîtraient du sang parallèlement à l'albuminurie, n'a pas été confirmée.

M. Raskin dont les examens ont porté sur des cas mortels de 3 à 14 jours après l'éruption, a constaté et isolé dans le rein le streptocoque seul ou uni à un microcoque, un diplocoque, un bacille (microbes déjà signalés dans le cours de cette revue), et qu'on retrouvait en même temps dans les autres organes.

Babès a spécialement étudié 14 cas datant de deux à six semaines et qui s'étaient compliqués d'albuminurie avec œdème ; il a trouvé 13 fois le streptocoque seul ou associé au pneumocoque de Talamon-Fraenkel ; dans plusieurs cas il a réussi à colorer les microbes sur les coupes et à localiser le streptocoque : pour un cas, dans les vaisseaux le long des parois, particulièrement à la limite des deux substances ; pour un autre, dans le glomérule (capsule et anses) çà et là dans le tissu interstitiel œdémateux, dans les veines, surtout au niveau de leurs courbures, enfin dans les tubes mêmes.

Arthropathies. — Nous n'en sommes plus à discuter la nature de cette complication, ni ses rapports avec le rhumatisme vrai (identité, coïncidence). Ces arthropathies sont infectieuses, personne n'en doute : mais sont-elles dues à une localisation du virus, du microbe scarlatineux, où sont-elles le fait d'une infection secondaire ? On distingue trois formes de rhumatisme scarlatineux :

Une forme séreuse non suppurée, apparaissant généralement pendant la période éruptive, quelquefois pendant la convalescence ; une forme primitivement séreuse, secondairement suppurée, la transformation se manifestant par la fièvre et les frissons ; une forme purulente d'emblée.

Au point de vue pathogénique, il n'y a que deux formes : une séreuse, une suppurée. La première étant peu grave, liée très souvent à des scarlatines très bénignes, il semble qu'elle soit bien de nature scarlatineuse ; mais sur elle peut se greffer une infection purulente qui constitue la deuxième

forme. Cependant les recherches tendent à faire de l'une et de l'autre une infection secondaire.

Ainsi, Raskin trouva dans le liquide non suppuré d'une synoviale, le streptocoque à l'état pur (obs. IV), elle l'avait constaté dans le sang pendant la vie.

Dans les arthrites purulentes le streptocoque est généralement abondant et toujours pur (Heubner et Bahrdt (1), Bokai-Babès (2), Lenhartz, Raskin). Là, comme pour les autres complications, le streptocoque produit tantôt l'inflammation simple, tantôt la suppuration).

Dans un cas où la scarlatine était compliquée de diphtérie, Schüller a trouvé des bactéries identiques à celles de Löffler. Schüller a vu également le microbe de la pneumonie dans deux cas où la pneumonie compliquait la scarlatine (3).

Otite. — Il n'est question ici que de l'otite suppurée, car l'otite est très fréquente sous d'autres formes (33 0/0, d'après Bader) (4). Raskin a toujours rencontré le streptocoque dans le pus, ordinairement pur au début, associé plus tard aux staphylococcus aureus et albus ; mêmes résultats entre les mains de Burckhardt-Merian (5), Gottstein, Netter (6) pour d'autres maladies.

Diphtérie. — Une double cause rend obscure la nature de cette complication ; d'abord ce fait qu'il est à peu près impossible dans certaines conditions, de reconnaître une angine membraneuse scarlatineuse, d'une diphtérie vraie ; puis cette circonstance qu'en Allemagne d'où nous sont venus des travaux sur cette question, on désigne sous ce nom des lésions qui n'ont rien à voir avec notre diphtérie française.

---

(1) HEUBNER et BAHRDT. *Loc. cit.*

(2) BOKAI et BABÈS. Jahrb. f. Kinderh., 1883, t. XIX.

(3) DELAPERSONNE. Des arthrites infectieuses. Th. d'ag., Paris, 1886.

(4) KETZ. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 20 juin 1889.

(5) BURCKHARDT-MERIAN. *Volkmann's Samml. Klin. Vortr.*, n° 182.

(6) NETTER. Otites moyennes aiguës. *Ann. mal. oreille*, 1888. D'après Netter ... *de biol.*, 20 avril 1889) l'otite serait presque constante sur les cadavres ... fants au-dessous de 2 ans qui succombent à une maladie infectieuse.

Donc la confusion clinique entraîne nécessairement une confusion dans la pathogénie. Hénoch cependant adopte la conception française et décrit les complications ulcéro-membraneuses des premiers jours de la scarlatine sous le nom de « inflammations nécrotiques ». Ces productions diffèrent, suivant lui, de la diphtérie vraie, par l'absence de paralysie, par la rareté de l'extension au larynx. Ce sont, en effet, surtout des raisons cliniques que l'on a invoquées pour faire cette distinction; outre les précédentes qui sont classiques, Filatow (1) ajoute que la température est beaucoup plus élevée dans la diphtérie scarlatineuse, que l'on trouve toutes les formes de transition depuis l'angine catarrhale, jusqu'à la forme exsudative la plus grave, enfin qu'elle s'accompagne fréquemment de suppuration ganglionnaire.

Heubner (2) cherche à établir la distinction par la bactériologie, persuadé que « le contage scarlatineux produit par sa seule virulence l'inflammation diphtéritique et la nécrose ganglionnaire » quand cette virulence a atteint un haut degré, et que le streptocoque ne se développe dans les parois du pharynx que consécutivement à l'altération scarlatineuse. Malheureusement la bactériologie ne permet pas encore de donner une solution définitive.

Raskin ne trouve que des streptocoques dans des fausses membranes amygdaliennes survenues au deuxième jour d'une scarlatine, les ganglions suppurèrent ensuite. Sur un autre malade (obs. X de Raskin), une fausse membrane expulsée du tube respiratoire dans un accès de toux donna sur les plaques de culture deux espèces de streptocoques dont l'un était le micro-organisme déjà si souvent signalé. De même des membranes survenues au 9e jour d'une scarlatine, c'est-à-dire dans les conditions requises par les cliniciens, pour le

---

(1) Filatow. Diphtérie scarlatineuse. *Arch. f. Kinderh.* 1887, t. 9.

(2) Heubner. Ueber die Scharlachdiphterie und deren Behandlung. *Sammlung klinisch. Vortr. von Volkmann*, n° 322, 1888.

diagnostic de diphtérie vraie, ne contenaient que des streptocoques, diplocoques, microcoques.

Löffler dans cinq cas de diphtérie scarlatineuse mortelle trouve les fausses membranes pleines de streptocoques; mais dans un cas où la diphtérie *laryngo-bronchique* emporta le malade au 18e jour, il y avait, outre le streptocoque, le bacille de Klebs-Löffler.

On n'a signalé le bacille de la diphtérie que dans ce seul cas. Si l'on s'en tenait à ces résultats trop insuffisants pour conclure, on pourrait donc admettre que la diphtérie scarlatineuse est tout à fait différente de l'autre au point de vue microbien, et qu'elle est le fait du streptocoque (Raskin) et en effet, dans ces cas, la muqueuse du pharynx et ses parois sont tellement infiltrées de chaînettes, qu'il est difficile de ne pas leur attribuer un large rôle sans cette lésion.

Nature du streptocoque. — Il se dégage donc de ce long exposé (1) que le plus grand nombre et les plus importantes des complications de la scarlatine (adénites, abcès amygdaliens, septicémie, pyohémie, arthropathies, inflammations des séreuses, diphtérie même) sont dues à l'action d'un streptocoque seul ou associé à d'autres comme un bacille septique, le micrococcus pyogenes tenuis, le pneumocoque de Fraenkel, etc. Ce streptocoque s'est toujours présenté avec des caractères sensiblement les mêmes, sauf les variations de virulence, aux observateurs des différents pays.

Quel est donc ce streptocoque? Est-il absolument spécial à la scarlatine, ou n'est-ce qu'un des streptocoques connus pénétrant à l'occasion de la scarlatine?

Avant tout il ne paraît pas être l'agent de la scarlatine, bien qu'on l'ait trouvé dans les amygdales, en dehors de toute complication (Babès); car l'inoculation aux animaux ne reproduit pas la scarlatine, et une première atteinte ne

---

(1) L'étude des *vésicules miliaires* fréquentes dans la scarlatine y a fait reconnaître des microcoques sans spécificité, probablement microbes de la peau cultivés dans le liquide exsudé.

confère pas l'immunité. Cependant Babès dans son travail le plus récent, n'est pas éloigné de lui attribuer tout le processus scarlatineux (1).

Par contre, tout tend à démontrer ses rapports étroits, *son identité même avec le streptocoque pyogène de Rosenbach*. Quand on isola le streptocoque des différentes lésions qu'il produit, on lui donna successivement un nom et une spécificité pour chacune de ces maladies ; ainsi Fehleisen isolait un streptocoque de l'érysipèle dont Denucé cherchait à accentuer la différenciation ; Flügge en dénommait deux nouvelles espèces dans différents processus ; mais depuis lors la synthèse s'est faite, on a réduit à leur valeur les minces caractères distinctifs fournis par les cultures ou par l'inoculation, et on a reconnu l'identité de ces variétés (Winkel, Hartmann, F. Widal), avec le streptocoque pyogène à différents degrés de virulence et modifié par le milieu.

L'étude des cultures et des propriétés pathogènes peut seule trancher la question. Löffler après avoir reconnu l'identité de ses cultures avec celles du microbe de Fehleisen, obtint par injection sous-cutanée à des lapins une affection érysipélateuse, et par injection dans le sang, des arthrites purulentes, ce qui tendrait à l'identifier avec le streptocoque pyogène. Raskin qui reconnaît beaucoup de caractères communs avec le coccus érysipélatus, remarque cependant que la vitalité de son streptocoque est beaucoup moindre ; par inoculation aux animaux elle a reproduit suppuration, septicémie, érysipèle. Malgré ces résultats, l'auteur n'admet pas l'identité avec le pyogène ; elle n'en fait qu'un dérivé, une variété, les streptocoques auraient entre eux « les mêmes rapports que les trois staphylocoques entre eux ». Lenhartz, au contraire, n'hésite pas à faire des deux streptocoques *une seule et même espèce modifiée dans la scarlatine par l'infection première*, il rapporte à l'appui des caractères biologiques et expérimentaux communs, ce fait que le profes-

(1) Babès. *Loc. cit.*, p. 25.

seur Heubner contracta un érysipèle de la face en examinant un enfant atteint de diphtérie scarlatineuse; on peut en rapprocher l'observation de Raskin qui montre une otite scarlatineuse à streptocoques compliquée d'érysipèle de la tête.

C'est en effet la conclusion à laquelle on se trouve conduit quand on examine les faits publiés. Ne savons-nous pas d'ailleurs qu'un microbe a une virulence et des propriétés différentes suivant la période de son évolution, suivant le milieu de culture et les conditions auxquelles on l'a soumis pendant son développement? Dans cet ordre d'idées, F. Widal dans sa belle étude sur le rôle du streptocoque dans l'infection puerpérale, a démontré qu'en injectant le pyogène dans la circulation d'un lapin, de façon à produire une septicémie mortelle, on lui donnait la propriété de créer l'érysipèle par inoculation sous-cutanée. Enfin, il est un élément qu'on ne doit pas négliger dans ces faits, c'est l'association du streptocoque au microbe encore inconnu de la scarlatine; peut-être y a-t-il là un fait analogue aux faits expérimentaux de G. H. Roger (1) qui rend virulent pour le lapin le microbe du charbon symptomatique ordinairement inoffensif, en lui associant un microbe également non pathogène, le prodigiosus.

Rôle pathogénique du streptocoque. — C'est par ces différentes conditions qu'on peut expliquer l'étendue et la variété des pouvoirs pathogènes du streptocoque, depuis la pyohémie jusqu'à la diphtérie (?) Il serait illégitime cependant de considérer comme démontrée la production de la diphtérie par le streptocoque et cependant F. Widal a démontré que ce microbe qui produit les suppurations, les septicémies, peut aussi faire des lésions diphtéritiques pseudo-membraneuses dans l'utérus. Baumgarten identifie même ces lésions à celles de la diphtérie commune (Widal), ce qui est évidemment erroné.

---

(1) S. H. ROGER. *Soc. de biol.*, 1889.

Quand une infection générale complique la scarlatine, il est rare qu'on ne retrouve pas à l'origine une lésion profonde suppurative ou nécrotique du pharynx ; dans ses parois on voit le streptocoque qui infiltre tout, remplit les espaces lymphatiques et par cette voie probablement, passe dans la circulation. Quand il a pénétré dans le sang, il n'y reste que pendant une courte période ; alors tantôt il disparaît sans autre suite qu'un certain degré de fièvre, tantôt il se multiplie dans les organes, constituant une septicémie ou une pyohémie.

C'est lui qui le plus souvent cause la mort dans la scarlatine de manière précoce et directe (septicémie) ou tardive et indirecte (néphrite) ; dans une de ses observations, Raskin attribue la mort à un bacille. Quand on a éliminé les complications mortelles que produit le streptocoque, il y a lieu de se demander dans quelles conditions la scarlatine peut tuer par elle-même. La malignité est-elle quelquefois fonction du virus scarlatineux ? Comme nous l'avons dit, on ne peut encore résoudre cette question.

Origine des infections secondaires. — L'infection secondaire dans la scarlatine, comme dans la plupart des pyrexies de l'enfance, naît le plus souvent du pharynx. Netter (1), dans une remarquable communication qui résume ses travaux antérieurs, montre la fréquence des microbes pathogènes de la bouche, et particulièrement du streptocoque déjà vu par Miller, Vignal, Biondi, et qui s'y rencontre environ 5,5 0/0 fois. Le pneumocoque, les staphylocoques des otites, et probablement ceux qui sont encore mal déterminés, ont la même source, quelques-uns venant directement de l'air des salles d'hôpital.

Leur pénétration est favorisée par l'inflammation, la chute de l'épithélium, la dilatation des voies lymphatiques, enfin la position déclive que garde l'enfant malade immobile dans son lit (Netter) et l'impossibilité où il est de débarrasser son pharynx par une expuition fréquente.

(1) NETTER. Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains. *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, 20 juin 1889.

Conséquences pratiques. — Je ne reviendrai pas sur l'importance de cette notion de la nature et de l'origine exacte des infections secondaires. La porte d'entrée étant connue, une précaution s'impose avant tout, c'est l'antisepsie de la gorge, dans toutes les pyrexies de l'enfance, surtout dans la scarlatine, avant l'apparition de la moindre complication. Mon maître, M. Sevestre, insistait dernièrement dans ses leçons (1), sur les soins minutieux que réclament la gorge et la bouche des enfants malades : lavages répétés, attouchements méthodiques avec des solutions antiseptiques (acide phénique, borique, eau naphtolée, etc...) sont à employer ; il faut, cela est évident, éviter toute solution caustique ou irritante qui diminuerait la résistance de l'épithélium. Heubner pratique des injections interstitielles de solution phéniquée à 3 ou 5 0/0 dans le voile du palais et les amygdales. Enfin, il est un point que développait encore M. Sevestre, c'est la nécessité de maintenir l'antisepsie du milieu hospitalier où pullulent ces micro-organismes en multipliant les chambres d'isolement pour les cas compliqués. En sorte que le meilleur moyen de diminuer la mortalité par scarlatine, c'est la prophylaxie des infections d'origine buccale.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

CURE RADICALE DE HERNIE CONGÉNITALE INGUINALE DROITE

Par M. **Breton**, interne des hôpitaux.

Le traitement des kystes hydatiques du foie a donné lieu à un nombre considérable de méthodes ou de procédés : toutes ces méthodes, quelles qu'elles soient, répondent à deux indications : 1° éviter la péritonite ; 2° produire la suppression de la tumeur.

(1) Conférences de l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous laissons de côté toute intervention médicale qui, essayée à diverses reprises et sous des formes variées, n'a pas donné de résultats définitifs.

L'intervention chirurgicale est la seule médication que l'on puisse utiliser avec fruit contre cette affection.

En 1825, Nasseau appliquait aux hydatides la méthode que Récamier avait vantée pour les abcès du foie. Le procédé de Récamier, encore utilisé de nos jours par un grand nombre de praticiens, est long et douloureux, et s'il a donné souvent d'heureux résultats, il n'est pas exempt de dangers. La crainte des adhérences insuffisantes semble inspirer les tentatives faites, après les échecs de la méthode de Récamier. C'est ainsi que Graves et Begin délaissent les caustiques pour le bistouri. Incisant les tissus couches par couches jusque sur les tumeurs, ils attendent qu'il y ait des adhérences péritonéales pour ouvrir la poche kystique elle-même. Ces procédés opératoires sont successivement modifiés par Dolbeau, Demarquay, Richet. Jobert de Lamballe utilise les ponctions successives avec un petit trocart laissé à demeure chaque fois pendant 24 heures. C'est une des formes de l'acupuncture, mise en usage par Trousseau et par Nélaton.

La ponction avec un trocart fin ou capillaire faite d'abord par Récamier, est avantageusement modifiée par les appareils Dieulafoy, Potain. Mais ici, le succès de la méthode tient surtout à l'existence d'une seule poche dans le kyste.

Vint la ponction avec le gros trocart de Boinet, opération systématisée par Gallard, qui laissait sur place à demeure la canule.

Boinet réalise un progrès incontestable en préconisant la ponction de la poche, suivie de l'injection iodée.

En somme, avec toutes les précautions prises pour se mettre à l'abri des effusions du liquide et de la péritonite, le but de la chirurgie est la disparition de la poche. Cette disparition peut être obtenue par l'ablation directe. Opération à ciel ouvert, telle que Volkmann, Lawson Tait et quel-

ques chirurgiens français la préconisent. Mais il faut le dire, malgré les plus minutieuses précautions de l'antisepsie chirurgicale, elle n'est point exempte de dangers. Dans la pratique de la chirurgie infantile où il n'est pas toujours possible de compter sur l'immobilité et la docilité du patient, l'excision par la voie directe, que nous ne voulons point proscrire à priori, nous paraît inférieure à la méthode qui amène doucement et sans faire l'évacuation de la poche, la mort de l'hydatide, la rétraction et l'antiseptisation de la paroi, finalement la guérison.

C'est à cette méthode que M. le Dr Félizet a eu recours dans le traitement du petit malade qui fait le sujet de l'observation que nous publions.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, blond, de tempérament à peine lymphatique, d'une bonne santé ordinaire. Aucune maladie grave dans le passé. Nous ne relevons rien de spécial sur l'étiologie de l'affection ; la mère nous déclare que la charcuterie n'entre pour ainsi dire jamais dans l'alimentation de la maison.

Le malade entre le 6 février 1889 dans notre service, parce qu'il y a 8 jours, sa mère remarque une tuméfaction occupant le creux épigastrique. Tuméfaction qu'elle attribue à une complication de la hernie inguinale congénitale dont l'enfant est atteint.

Jusqu'alors, rien n'avait attiré son attention.

Soumis à notre examen, nous constatons que le creux épigastrique a disparu, soulevé par une tumeur faisant un relief manifeste sous les téguments. Cette tumeur est dure au palper, tendue, rénitente, lisse et régulière, mobile avec le foie, dont elle suit les mouvements d'élévation et d'abaissement, mate à la percussion. Les parois de la tumeur semblent épaisses, dures. En un point, qui paraît en occuper le milieu, on perçoit très facilement une sensation nette de fluctuation ou mieux de rénitence.

Aucune douleur, soit spontanée, soit provoquée, par le palper ou la percussion. Le bord tranchant du foie est facilement reconnu sous les téguments. La tumeur paraît développée surtout au niveau de la face inférieure du viscère et refoulant en haut la partie de l'organe qui l'entoure. Pas de frémissement hydatique. Son volume appréciable par le palper, peut être rapporté à celui d'une grosse orange. Jamais ce malade n'a présenté

de troubles gastriques. Jamais d'urticaire, jamais d'ictère, jamais d'ascite. Aucun trouble digestif.

15 février. *Première ponction.* Ponction au trocart capillaire avec l'appareil Potain. On retire 1/2 litre d'un liquide clair comme de l'eau de roche ; on injecte dans la poche environ 1/2 litre de liqueur de van Swieten ; on y laisse séjourner ce liquide environ 3 minutes et on le retire.

L'enfant n'a ressenti aucune douleur, mais à diverses reprises il est pris dans la journée de vomissements bilieux qui cèdent sous l'influence de la glace, d'une potion de Rivière et d'une potion diacodée.

Le 16. Pas de température. Pas de météorisme abdominal. Pas de douleur dans l'abdomen, l'état nauséeux persiste encore.

L'examen histologique et chimique du liquide retiré a été fait par M. Langrand, pharmacien du service.

Le microscope a révélé la présence de crochets caractéristiques en très grande quantité, d'hydatides pleines et d'échinocoques libres.

Voici les caractères physiques et chimiques de ce liquide.

Matière presque incolore à l'émission, de réaction franchement alcaline, laissant déposer par le repos de petits corpuscules blancs.

Après 48 heures, ce liquide est devenu opalin par suite du dépôt qui avait augmenté. Il n'avait rien perdu de sa fluidité. Densité un peu plus forte que celle de l'eau.

L'analyse chimique n'y décèle ni fibrine, ni mucine. Pas de pus, pas traces d'albumine ou de sucre. Soumis à l'incinération, le résidu étant repris par l'eau, on obtient une liqueur contenant des chlorures en notable proportion ; ni sulfates, ni phosphates.

L'examen microscopique du dépôt a montré qu'il était formé par des équinocoques groupés, au nombre de 15 à 20, sur une matière granuleuse.

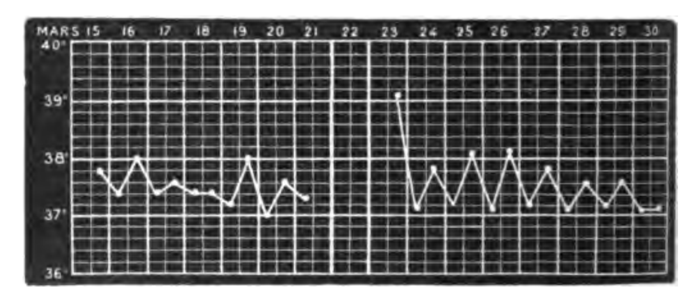
Le 17. 48 heures après l'opération, l'état nauséeux disparaît, aucun vomissement, la fièvre ne présente aucune augmentation de volume, pas de météorisme abdominal. L'enfant est gai, et s'amuse au lit.

Le 19. Malgré cette amélioration et à la faveur de l'indolence locale on constate que le kyste qui avait disparu totalement, reparaît. Sans être tendu, il reproduit une quantité de liquide sensiblement égale à la moitié de la quantité évacuée par l'opération.

État général excellent, aucun phénomène à signaler. On se contente d'entretenir la liberté du ventre et d'attendre.

Le kyste tend peu à peu à reprendre son volume et comme l'enfant va bien, M. le Dr Félizet s'occupe d'une hernie inguinale droite congénitale

qui présente cette particularité, que le sac est distendu par de la sérosité et offre les apparences d'une hydrocèle (1).



Le 26. On pratique la ponction au trocart de cette hydrocèle, dans le but d'élucider le diagnostic. Écoulement de 100 gr. de liquide jaunâtre et transparent; après cette ponction, on constate que les testicules ne sont point descendus dans les bourses, qu'ils sont saillants à l'orifice inférieur du trajet inguinal et qu'ils s'y échappent facilement à la moindre exploration.

Le 28. L'hydrocèle s'est reformée beaucoup plus considérable que la première fois. Aucun phénomène morbide à signaler.

1er mars. Le kyste hépatique est reformé. Son volume paraît s'être accru de beaucoup sur ce qu'il était au début, fluctuation nette. La mobilité paraît moindre avec les mouvements respiratoires, il semble donc qu'il se soit établi des adhérences périphériques.

Dans ces conditions on estime qu'il n'y a pas d'inconvénients à attendre et vu les conditions très favorables de santé de l'enfant on pratique l'opération de la cure radicale. Opération qui s'accomplit sans incident : excision du sac, ligature du collet assez haut pour que le collet aille se perdre aussi haut que possible derrière la paroi abdominale.

Le 10. La plaie est réunie par première intention sans suppuration. Cicatrisation complète.

Le 15. 2e *ponction*. Seconde ponction du kyste avec l'aspirateur Potain. Évacuation de 250 gr. d'un liquide trouble, de couleur jaune verdâtre au milieu duquel flottent des débris membraneux obstruant le tube de l'aspirateur à différentes reprises.

(1) La première partie de la courbe de température, 15 à 22 mars, est relative à la cure du kyste, la 2e partie du 23 au 30 mars aux accidents inflammatoires de la plaie inguinale. La première ponction ayant été suivie d'une période mplètement apyrétique, n'a pas été notée.

Lavage du kyste avec le liquide suivant :

Eau..	450 gr.
Sublimé..	1 gr.
Alcool..	50 gr.
Glycérine..	50 gr.

Nous appelons l'attention sur la teneur plus élevée de cette solution en sublimé et sur l'addition de la glycérine qui semble à M. Félizet, faciliter l'imprégnation du sublimé dans les couches superficielles de la paroi interne du kyste.

Le liquide fut maintenu environ 1/2 heure dans la poche kystique. Après l'opération, un petit vomissement bilieux, douleur légère.

Examen du liquide de la seconde ponction. — Leucocytes en très grand nombre remplis de gouttelettes huileuses. Albumine abondante, matières colorantes de bile. Quelques crochets.

Les débris flottants dans le liquide se rapportent à la membrane presque lamelleuse du kyste.

Le 16. Pas de douleur. Bon état général, pas de vomissement, le kyste ne se remplit pas.

Le 19. L'enfant se plaint d'une douleur siégeant au niveau de la cicatrice de la plaie faite pour la cure radicale. Cette région est dure, un peu empâtée, la peau y est rouge, la douleur est exagérée par la pression. On prescrit des cataplasmes. A la visite du soir, nous constatons que la plaie s'est ouverte dans une faible étendue, donnant passage à une petite quantité de pus, pas de fièvre, la douleur disparaît ; pansement boriqué humide.

Le 22. Bon état général, il reste un petit point de suppuration dans l'angle supérieur de la plaie : cette petite complication, nous l'apprenons ensuite, est due à une manœuvre du bandagiste qui essayait un bandage trop dur.

Le 23. Vers 4 heures du soir, après une journée calme, et sans cause appréciable, l'enfant est pris d'une douleur vive dans la fosse iliaque et le flanc droit. La hernie dont la cure s'était accomplie sans encombre nous cause une petite alerte. Sur le trajet du cordon, et à la hauteur de la ligature du sac faite avec le catgut, apparaît une petite poussée inflammatoire.

On sent en ces points une tuméfaction dure, allongée, remontant à 3 travers de doigts au-dessus de l'arcade crurale et se prolongeant en dehors jusqu'à l'épine iliaque. La tumeur est très douloureuse au palper, elle se continue avec l'induration de la cicatrice. Temp. 39°, le soir, pas de nausées, pas de constipation.

Traitement : application permanente de glace.

Le 24. Bon état général. Tuméfaction persiste, mais un peu moins douloureuse. Glace en permanence. Temp. du matin 37°, soir 38°.

Le 25. Temp. matin 37°, soir 38°. Tumeur un peu moins évidente, mais encore douloureuse. Sensation vague de fluctuation.

Le 29. En pressant sur la tumeur, devenue fluctuante, on fait sourdre du pus épais à l'angle supérieur de la plaie inguinale.

Introduction d'un petit drain dans ce trajet fistuleux de la cicatrice qui mesure environ 6 centim. de long.

1er avril. La tumeur reste dans le même état, dure ; fluctuation profonde, pas d'écoulement de pus, douleur bien diminuée.

Cataplasmes en permanence.

Le kyste du foie reste affaissé, le liquide ne paraît point se reformer.

Le 4 avril. La tuméfaction disparaît de haut en bas, et devient de moins en moins douloureuse.

Le 12. Guérison totale des phénomènes inflammatoires au niveau de la plaie inguinale. Le testicule droit a complété sa migration scrotale : il est facilement senti dans les bourses de ce côté. Mais le gauche reste au niveau de l'orifice inférieur du trajet inguinal.

Si on examine le creux épigastrique, on reconnaît qu'il est libre, non douloureux ; plus traces d'aucune tuméfaction profonde.

Le 14. L'enfant quitte le service.

29 juin. Le malade revient nous voir. Il se porte très bien.

A l'examen de la région épigastrique, nous voyons que le creux est accusé, et libre. En palpant la région on sent profondément un petit noyau induré, du volume d'une petite noix, absolument indolent. Il paraît dû à la rétraction des parois du kyste qui a totalement disparu.

La cicatrice de la plaie inguinale n'offre rien de spécial.

Ainsi, dans l'espace de deux mois, cet enfant a pu subir 2 ponctions de son kyste et dans l'intervalle, une cure radicale, sans que son état général ait eu à en souffrir, et sans qu'aucun phénomène grave se soit présenté. Ce qui tendrait à prouver l'innocuité de la ponction et des injections qui l'ont suivie.

REVUES DIVERSES

Ueber Infantile Hysterie. (Sur l'hystérie infantile), par HAGENBACH-BURCKHARDT et M. DUVOISIN. (*Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIX. Fasc. 3 et 4.)

Suivant Liebermeister, l'hystérie serait le produit d'une maladie fonctionnelle de la substance grise du cerveau. Elle constituerait donc une affection éminemment psychique et non point comme le voudraient d'autres auteurs et en particulier Leidesdorf, une simple névrose pouvant se compliquer de troubles psychiques. Hagenbach-Burckhardt et Duvoisin se rangent à la manière de voir de Liebermeister; pour eux l'hystérie est une maladie essentiellement psychique, parce que les symptômes psychiques s'y observent d'une façon constante, parce que ces symptômes dans un grand nombre de cas sont les premiers et même les seuls qui se présentent, parce que d'autre part, il est généralement admis aujourd'hui que l'hypochondrie qui a tant d'analogie avec l'hystérie doit être rangée dans les psychoses et enfin parce qu'on voit fréquemment l'hystérie se transformer progressivement en une maladie psychique plus ou moins grave. Tandis que chez les adultes l'hystérie se manifeste le plus souvent par un ensemble symptomatique d'une très grande complexité, les phénomènes hystériques que l'on constate chez les enfants sont ordinairement plus simples et plus clairs; c'est pour cette raison qu'à cet âge la maladie se prête tout spécialement à une étude approfondie.

Dans la plupart des publications qui ont été faites jusqu'à ce jour, on ne trouve que des renseignements très superficiels sur la marche ultérieure de la maladie, les récidives, etc., après la sortie de l'hôpital. Les auteurs du travail que nous allons analyser sommairement se sont efforcés de combler cette lacune en suivant constamment leurs malades depuis leur admission à l'hôpital jusqu'en juin 1888.

Les enfants hystériques, traités à l'hôpital de Bâle, depuis 1872, ont été au nombre de 24, se décomposant en 3 garçons et 21 filles.

Tous ces cas peuvent être rangés, d'après l'ensemble des phénomènes observés, en trois groupes principaux.

Le 1er groupe est constitué par les formes les plus simples, dans lesquelles la maladie se traduisait simplement par quelques modifications du

caractère et par un certain nombre de symptômes ne se différenciant guère des troubles généraux produits par l'anémie.

Dans le 2e groupe peuvent être rangés les cas d'hystérie sans attaques et sans aucun trouble de la connaissance. Dans cette catégorie, l'hystérie a une tendance marquée à se localiser en un point quelconque et à déterminer des troubles précis tels que, des parésies et des paralysies, des contractures, une anesthésie ou hyperesthésie localisée, de l'anxiété précordiale, de l'aphonie, etc.

Le 3e groupe se compose enfin des formes convulsives accompagnées d'une perte plus ou moins notable de la connaissance ; ce sont ces formes que Charcot a désignées sous le nom de grande hystérie. Elles se décomposent en : *a*) attaque d'hystéro-épilepsie ou hystérie épileptiforme ; *b*) chorée major ou chorée rythmique ; *c*) spasmus nutans ; *d*) et enfin convulsions toniques et cloniques, généralement atypiques, se présentant sous formes d'accès.

Relativement à l'étiologie de ces différents cas d'hystérie, il résulte des observations rapportées par les auteurs du présent travail, que dans la majorité des cas c'est la prédisposition qui joue le principal rôle dans la genèse de la maladie. Cette prédisposition peut être héréditaire, congénitale ou acquise.

Chez les 24 malades observés par les auteurs précités, la prédisposition héréditaire a été observée dans 58 p. 0/0 des cas. La tuberculose héréditaire a été constatée chez 50 0/0 de ces malades ; ce chiffre considérable semble démontrer, comme le soutiennent du reste différents auteurs, entre autres Krafft-Ebing, Emminghaus, qu'il y a là un rapport de cause à effet. Sur l'ensemble des malades, 3 seulement ont été trouvés exempts de toute tare héréditaire.

Parmi les circonstances prédisposantes acquises, les plus importantes sont, sans conteste, l'anémie et les désordres de la nutrition. Tous les malades, à l'exception de deux, étaient très anémiques. Dans plusieurs cas, c'est la coqueluche qui parut avoir exercé une action néfaste sur la constitution des petits malades. Enfin, deux des jeunes hystériques avaient été atteints, dans le cours de leur première enfance, de polymyélite antérieure aiguë.

Pour ce qui est relatif aux causes occasionnelles, elles ne se trouvent mentionnées que dans 8 cas, et ont consisté en frayeur vive, peur, et différentes affections locales et générales.

Sur 8 malades, chez lesquels les premiers symptômes de l'hystérie se manifestèrent avant la 10e année, 6 avaient des prédispositions hérédi-

taires. Par contre, chez 16 malades qui ne devinrent hystériques qu'après l'âge de 10 ans, la moitié à peine présentait des antécédents héréditaires, ce fait montre bien que la prédisposition neuropathique héréditaire joue un rôle certain dans l'apparition des phénomènes hystériques.

Lorsque les enfants, atteints d'hystérie, sont soumis de bonne heure à un traitement méthodique, on observe habituellement une amélioration marquée au bout de très peu de temps, mais la marche ultérieure de la maladie n'en est pas moins souvent défavorable. Sur 22 malades, 14 furent atteints de récidive, déjà dans les quatre premières années qui suivirent leur sortie de l'hôpital ; les autres restèrent pour la plupart très anémiques. Sur 11 malades qui ont actuellement au delà de 17 ans, et qui ont quitté l'hôpital depuis plus de 5 ans, un seul est resté tout à fait en bonne santé, et celui-là était issu d'une famille absolument saine ; tous les autres sont atteints de migraine, de palpitations, de nervosisme, de faiblesses psychiques et corporelles, de psychoses hystériques, etc.

Dans le diagnostic de l'hystérie, des attaques épileptiformes, parfois des phénomènes de simulation peuvent mettre le médecin dans un grand embarras, ainsi que cela résulte de l'une des observations citées par les auteurs. Dans ces cas, le caractère, la constitution des individus serviront dans la détermination de la nature des symptômes observés.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le pronostic de l'hystérie infantile. Tandis que Jolly et Briquet par exemple la considèrent comme une maladie très rebelle, Henoch et Weiss entre autres ne lui accordent aucun caractère de gravité. Suivant Emminghaus, le pronostic de l'hystérie n'est en général pas très favorable. Cela paraît être la vérité pour l'hystérie infantile, où les récidives et les faiblesses psychiques consécutives s'observent avec une très grande fréquence.

Le traitement comporte deux indications essentielles : 1° combattre les symptômes isolés de la maladie ; 2° agir sur l'état général et en particulier sur l'anémie.

Die Behandlung der Diphtherie mit Iodtinctur. (Sur le traitement de la diphtérie par la teinture d'iode), par le Dr GOLDWUG (*St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1889, n° 28).

Dans une épidémie d'angine diphtéritique l'auteur a traité 46 malades dont 4 seulement étaient des adultes, au moyen de badigeonnages avec de la teinture d'iode, répétés tous les jours, jusqu'à la fin de la maladie. Cette épidémie était maligne, la durée du traitement a varié

entre 2 et 8 jours; dans 13 cas, deux badigeonnages, dans 1 cas même un seul badigeonnage ont suffi pour assurer la guérison. La mortalité n'a pas dépassé le faible chiffre de 8,6 0/0. Suivant l'auteur, ces résultats très satisfaisants s'expliquent aisément par ce fait que la teinture d'iode n'est pas seulement un excellent agent antiseptique, mais qu'elle exerce en outre une action dissolvante indiscutable sur les membranes diphtéritiques.

Die Sommerdiarrhoe der Saeuglinge. (La diarrhée estivale des nourrissons), par le Dr P. Bougers. (*Deutsche med. Wochenschrift.*)

L'époque de l'année que nous traversons donne de l'actualité à cette importante question des diarrhées infantiles.

C'est dans le cours de la première et jusqu'à la sixième année de leur vie que les enfants sont particulièrement prédisposés à la diarrhée. L'auteur a trouvé qu'entre 1 et 6 mois, la mortalité était de 8 1/2 à 14 1/2 0/0; tandis que, d'après Meinert, dont l'opinion est basée sur un nombre très élevé de cas de maladie, les enfants âgés de 6 à 12 mois ne succombent que dans la proportion de 3 1/2 à 6 0/0.

Cette diarrhée se distingue du catarrhe gastro-intestinal simple des nourrissons, par son apparition pendant les saisons chaudes de l'année, par sa marche suraiguë et enfin par un certain nombre de symptômes spéciaux qui impriment à la maladie un cachet particulier.

Une température élevée constitue la cause occasionnelle la plus importante de cette maladie. Ueffelmann a démontré dans tous les cas, que durant les étés frais et pluvieux, le chiffre des affections intestinales est notablement diminué. Suivant Virchow, le niveau des eaux jouerait également un rôle important dans l'apparition de ces diarrhées; Baginsky par contre ne partage point cette dernière opinion, une élévation de la température pendant plusieurs jours serait la condition essentielle de l'apparition des diarrhées estivales.

La nature infectieuse de la maladie est à peu près universellement admise aujourd'hui. Dans ces derniers temps cependant Schoppe s'est efforcé d'expliquer l'évolution de la maladie par une paralysie fonctionnelle du nerf splanchnique.

Il est vraisemblable que sous l'influence de chaleurs persistantes, il se développe, tantôt dans le lait, tantôt au niveau des portions supérieures du tube digestif, ou encore sur les seins des nourrices, des micro organismes pathogènes, lesquels ne sont plus neutralisés par le suc gastrique 'éterminent alors des troubles intestinaux plus ou moins graves.

Dans le traitement des diarrhées estivales deux indications sont à remplir ; la première est de combattre directement l'agent pathogène, la seconde, d'agir sur les symptômes graves de la maladie.

Lorsque l'agent pathogène n'a pas encore pénétré dans l'organisme, la lutte sera relativement facile et le traitement prophylactique de la maladie consistera dans ces conditions à veiller aux effets fâcheux des températures élevées, et à la pureté aussi parfaite que possible des liquides qui servent à alimenter les jeunes enfants. Il faudra donc faire séjourner les enfants dans des locaux frais, bien aérés, ne pas les surcharger de vêtements et de couvertures, leur administrer des bains rafraîchissants. Mais ce qui s'impose avant tout, c'est une propreté parfaite de tous les objets qui sont en contact avec les jeunes enfants et plus encore une stérilisation complète du lait servant à l'alimentation. Ce dernier but sera le mieux atteint à l'aide de l'appareil de Soxhlet.

Dans les cas où l'agent pathogène a déjà pénétré dans l'organisme, il importe de l'en éliminer le plus rapidement possible. Les lavages de l'estomac, préconisés par Epstein puis par Baginsky, donneront de bons résultats. Si ce mode de traitement n'entrave pas l'évolution du processus, on aura recours d'abord à un régime diététique sévère selon la méthode d'Escherich, laquelle consiste à priver totalement l'estomac de tous les hydrates de carbone et en particulier du sucre de lait, et à le soumettre à une régime albuminoïde absolu.

Parmi les antiseptiques qui ont été préconisés en grand nombre dans cette lutte contre les agents producteurs de la maladie, le plus efficace est la naphtaline administrée toutes les deux heures à la dose de 0,03 à 0,05, soit sous forme de poudre, soit en potion selon la formule suivante :

Naphtaline pure.		0 gr. 10 à 1 gr.
Mucilage de gomme arabique . . .	āā	40 gr.
Eau de camomille		

Toutes les deux heures une cuillerée d'enfant. La même substance pourra encore être administrée en lavements, composés de 1 gr. de naphtaline pour 50 à 100 gr. d'eau distillée.

Viennent ensuite, le calomel administré soit seul, soit associé avec la naphtaline, le salicylate de bismuth, le salol, etc...

Pour ce qui concerne le traitement des symptômes les plus graves, nous avons particulièrement à lutter contre le catarrhe intestinal aigu d'une part et contre le collapsus d'autre part.

Le catarrhe intestinal sera favorablement influencé par l'eau de chaux

et le sous-nitrate de bismuth. Contre le collapsus on administrera des grogs chauds, du thé noir, du camphre par la bouche et en injections sous-cutanées, et enfin des bains sinapisés.

Zur diagnose der Vierhugeltumoren. (**Sur le diagnostic des tumeurs des tubercules quadrijumeaux**), par le professeur NOTHNAGEL. (*Wiener med. Blaetter*, 1889, nº 3.)

Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 15 ans qui, trois ans auparavant, était tombé d'un arbre sur la tête et avait perdu complètement connaissance dans sa chute. Cet enfant se rétablit rapidement. Au bout de quelque temps cependant, on put noter chez lui les phénomènes suivants : il marchait d'un pas peu sûr, en zigzag et tombait souvent par terre. Plus tard vinrent s'ajouter à ces phénomènes, des malaises répétés, des vomissements, puis des convulsions et des douleurs dans les membres. A l'époque de son admission à la clinique du professeur Nothnagel, on constata chez ce garçon une tuméfaction du nerf optique, suivie bientôt d'une atrophie de ce nerf. Pour le diagnostic de sa maladie il existait deux symptômes objectifs, c'était, d'une part, une ataxie cérébrale nettement caractérisée, et d'autre part une rigidité du globe oculaire dont les mouvements et particulièrement les rotations en haut et à gauche étaient, sinon complètement, au moins considérablement entravés. Cette lésion n'avait point la même intensité des deux côtés, l'œil gauche était à peu près complètement immobilisé, tandis que celui de droite pouvait encore faire des mouvements limités. Il s'agissait par conséquent d'une parésie des différents rameaux de l'oculo-moteur et de l'abducteur, certains de ces rameaux étaient même totalement paralysés. Les pupilles réagissaient, il est vrai, mais faiblement.

L'auteur porta le diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux avec hydrocéphalie consécutive. L'autopsie vint confirmer ce diagnostic ; on put constater en effet à la place des tubercules quadrijumeaux, une tumeur papillaire épithéliaire, qui avait eu son point de départ dans le plexus choroïde. C'est le 5e cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux que l'auteur a eu l'occasion d'observer ; et il est toujours arrivé à faire le diagnostic du vivant des malades.

Ueber die Behandlung der Hypertrophie der Mandeln im Kindesalter. (Sur le traitement de l'hypertrophie amygdalienne dans l'enfance), par le Dr Uspenski. (*St-Petersburger Med. Wochenschrift*, 1889, nº 28.)

Suivant l'auteur, l'hypertrophie des amygdales constitue souvent une affection grave qui, lorsqu'elle est négligée, peut exercer un retentissement fâcheux sur l'activité fonctionnelle des centres nerveux et amener parfois même des désordres menaçants pour la vie des individus. D'autre part, il n'est pas un chirurgien qui n'ait eu l'occasion d'observer des accidents graves, à la suite de la tonsillotomie. Nélaton, Thompson, et beaucoup d'autres, ont vu survenir, après l'ablation des amygdales, des hémorrhagies considérables qui ont parfois menacé la vie des malades. En outre, pour peu que l'amygdalotomie laisse en place une portion plus ou moins considérable de la glande, il peut survenir des récidives, nécessitant une nouvelle opération. Dans ces conditions, l'auteur préfère au tonsillotome la méthode galvanocaustique, qui amène rapidement la régression complète de l'hypertrophie amygdalienne. Il rapporte, à l'appui de sa manière de voir, 5 observations dans lesquelles les amygdales très hypertrophiées avaient repris leurs dimensions normales, ou avaient même complètement disparu au bout de 3 à 5 séances.

Ueber subcutane Nierenlæsionen. (Sur les lésions rénales sous-cutanées), par le Dr E. Reczey. (*Wiener Klinich*, 1888, t. II.)

Un jeune garçon âgé de 13 ans, tombe du haut d'un échafaudage, sur la région rénale gauche ; il perd connaissance, mais peut cependant, au bout de quelques heures, regagner son domicile à pied. Au bout de 3 jours, il est admis à l'hôpital pour une hématurie profuse. Traitement purement expectatif. D'abord, amélioration, mais au bout de 7 jours il survient une nouvelle hémorrhagie. Au 10e jour frisson intense ; mort le 22e jour après l'accident. A l'autopsie on constate les lésions suivantes : rupture complète du rein gauche ; péritonite purulente généralisée ; pneumonie gauche localisée au lobe inférieur du poumon ; anémie aiguë très intense.

A l'occasion de ce fait, l'auteur passe succinctement en revue 120 observations de déchirure rénale, recueillies dans la littérature. La guérison survint 53 fois, il y eut 67 décès, par conséquent une mortalité de 55,83 0/0. La cause de la rupture a été, dans tous ces cas, un traumatisme localisé à la région rénale.

Au point de vue du diagnostic, les symptômes les plus importants sont : une ecchymose périrénale, l'hématurie et les douleurs localisées à la région rénale. Parmi les complications les principales sont par ordre de fréquence ; les fractures de côtes (16), la rupture de la rate (9), les ruptures de l'intestin et de la vessie (1), puis viennent des fractures et des luxations de diverses parties osseuses. Dans la plupart des cas de rupture rénale, il s'agit de déchirures transversales, tantôt superficielles, tantôt intéressant toute l'épaisseur du parenchyme rénal ; elles peuvent être uni ou bilatérales.

Relativement à la marche du processus, ou bien la guérison survient rapidement avec une résorption de l'épanchement, ou bien celui-ci entre en suppuration et dans ce cas la terminaison fatale est la plus fréquente.

Pour ce qui concerne le traitement, il doit être d'abord purement symptomatique et se borne dans ce cas à un repos absolu, à des applications de glace. Suivant l'auteur, l'intervention n'est justifiée que lorsque la suppuration devient manifeste.

Dr G. Boehler.

Cas de coxalgie spasmodique avec contracture de la jambe, d'origine traumatique, chez une jeune fille atteinte de chlorose, par M. le Dr Jouret, communication à l'Académie royale de médecine de Belgique. Séance du 25 mai 1889, d'après le *Journal d'accouchements* du 15 juin 1889.

La maladie actuelle a débuté par une chute sur le genou gauche qui a donné lieu à une légère ecchymose. Immédiatement, tout le membre est devenu raide, et le lendemain, il est le siège de contractures. La hanche est immobile, la cuisse fléchie à angle obtus sur le bassin, la jambe repliée sous la cuisse et le pied fléchi en varus équin. En même temps, il y a hémianesthésie gauche, sauf en quelques points de la hanche et du genou, qui sont le siège d'une véritable hyperesthésie. La douleur spontanée, en ces points, augmente par la pression et les mouvements. Ceux-ci déterminent en même temps une trépidation générale, surtout marquée dans les muscles contracturés. Du côté droit, il y a hyperesthésie.

La sensibilité sensorielle du côté gauche est diminuée, mais non abolie.

En même temps, les signes de l'état névropathique préexistant se sont accentués et s'accompagnent de symptômes hystériques.

L'application de certains métaux, et surtout de l'acier uni au cuivre, [illegible]luit des phénomènes rapides de transfert. Cette application répétée

pendant quinze jours fait disparaître l'anesthésie. Elle est sans action sur la contracture.

L'électricité est aussi sans effet sur la contracture. Mais l'emploi prolongé de l'électricité statique amène le rétablissement de toutes les fonctions, sauf de la motilité du membre inférieur gauche. L'aimant ne produit aucun phénomène appréciable. Le sommeil anesthésique fait disparaître la contracture, mais, au réveil, celle-ci reparaît. Le massage guérit rapidement la contracture.

L'auteur, avec Charcot, explique l'action du massage par une sorte d'hypnotisme local.

Il faut tenir compte, dit M. le rapporteur, dans l'appréciation des résultats obtenus, du changement de résidence, de l'isolement de la malade, du séjour à la campagne, etc.

M. Jouret attribue les troubles de la sensibilité générale et sensorielle à une lésion de l'hémisphère cérébral opposé, et les troubles de la motilité, à l'irritation des faisceaux pyramidaux à travers le cerveau et les cordons latéraux de la moelle, lésion qui échappe à nos moyens actuels d'investigation anatomique, et qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui lésion *dynamique* ou *fonctionnelle*.

Du saccharinate de soude dans le traitement du muguet infantile, d'après le Dr N. DROIXHE, dans le *Journal d'accouchements* du 15 août 1889.

La saccharine à la dose de 5 à 30 centigrammes n'exerce nulle influence fâcheuse sur la digestion. Son sel de soude (saccharinate de soude) peut être pris même à la dose de 5 grammes.

C'est sous cette dernière forme qu'il est toujours préférable d'administrer la saccharine.

Les succès de la saccharine se montrent surtout dans les maladies de l'estomac avec fermentations anormales.

Pelschek et Zerner ont remarqué qu'en donnant, toutes les 2 heures, 30 centigrammes à un gramme de saccharinate de soude à des dyspeptiques, on met bientôt fin à ces fermentations, sources d'auto-intoxications et, conséquemment, aux phénomènes variés que ces empoisonnements déterminent. Le résultat n'est que plus sûrement obtenu si l'on fait, en même temps, un lavage quotidien de l'estomac.

Sous l'action de la saccharine, le sucre chez les diabétiques diminue bientôt sensiblement dans les urines.

M. Marfan, préparateur au laboratoire de M. C. Paul, a reconnu, de son côté, que le saccharinate de soude, obtenu dans les proportions de 3 parties de bicarbonate sodique et 2 parties de saccharine, donne un produit très soluble, apte à arrêter le développement de toute espèce de microbes et surtout de ces microbes si nombreux qui vivent dans la bouche et jouissent de la propriété de fluidifier la gélatine.

Les gargarismes à la saccharine et les poudres dentifrices au même produit seront heureusement employés pour assainir la cavité buccale qui, très souvent, sert de lieu de cantonnement à divers microbes infectieux qui n'attendent que le moment favorable pour jouer leur rôle parasitaire.

Les lavements au même sel sont donc excellents contre le muguet et les diarrhées putrides.

Nouvelles études sur la diphtérie, par MM. Roux et Yersin, dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

MM. Roux et Yersin viennent d'ajouter un nouveau chapitre à la belle étude expérimentale qu'ils ont commencée sur la diphtérie.

Dans une étude précédente ils ont établi que le bacille de Klebs et de Lœffler était bien le bacille spécifique de la diphtérie.

Ils se sont plus spécialement occupés dans leur récent travail du poison diphtéritique, sécrété par le bacille dont ils avaient déjà sommairement indiqué les propriétés. Voici les principales données qui résultent de leurs expériences.

1° Les cultures du bacille de la diphtérie dans le bouillon de veau légèrement alcalin deviennent acides dans les premiers jours, mais reprennent ensuite une réaction alcaline :

2° Tant que la culture est acide sa toxicité n'est pas considérable ; mais plus tard, lorsqu'elle devient alcaline, sa toxicité augmente beaucoup. Filtrée de ses microbes, elle produit chez le chien et chez le mouton des paralysies analogues aux paralysies diphtéritiques de l'homme. Il est vrai que les rats et les souris supportent des doses mortelles pour un chien de moyenne taille.

3° Comme MM. Roux et Yersin l'avaient déjà indiqué dans leur premier travail, le poison diphtéritique se rapproche des diastases par plusieurs de ses propriétés.

a. Il subit l'action de la chaleur d'autant plus profondément qu'elle est plus élevée et qu'elle agit plus longtemps. Ainsi le liquide de culture filtré et chauffé dans certaines conditions ne produit plus une mort prompte, sans être pourtant inoffensif, car les animaux qui en reçoivent une

quantité assez considérable maigrissent lentement tout en continuant à manger et finissent par succomber après avoir présenté quelques jours avant leur mort des symptômes de paralysie. Le chauffage paraît donc détruire une partie du poison.

b. Au rebours des diastases qui agissent mieux les unes dans un milieu alcalin, les autres dans un milieu acide, l'addition d'un acide (phénique, borique, biborate de soude) diminue l'activité toxique du liquide de culture. Comme une très petite quantité d'acide suffit pour amener ce résultat, d'importantes déductions thérapeutiques semblent devoir en découler.

4° Le poison diphtéritique, si puissant lorsqu'il est introduit sous la peau, peut être ingéré en grande quantité par des cobayes et des pigeons sans que ces animaux paraissent en souffrir. Dix centimètres cubes du liquide filtré ont été ingérés par un pigeon, sans qu'il témoignât par la suite aucun malaise, tandis que 2/5 de centim. cube du même liquide, injectés sous la peau d'un second pigeon le faisaient mourir en 60 heures.

Après avoir établi par ces expériences et d'autres les nombreux rapports qui existent entre le poison diphtéritique et les diastases ou encore avec les venins, MM Roux et Yersin font remarquer très judicieusement que l'extrême toxicité du poison diphtéritique sécrété par les bacilles pourrait conduire à regarder comme très virulent le bacille lui-même, ce qui est le contraire de la vérité.

Si l'on injecte par exemple sous la peau d'un cobaye une quantité très faible, soit 1/8 de c. c. d'une culture très ancienne, l'animal succombera et l'on sera tenté d'attribuer sa mort à la virulence des bacilles injectés, tandis que ces bacilles sont incapables de pulluler sous la peau des animaux.

La virulence d'un microbe est son aptitude à se développer dans le corps d'un animal vivant, aptitude qui est généralement augmentée par le passage de ce microbe au travers d'une série d'animaux. La toxicité d'un liquide de culture n'atteste pas la virulence de son microbe. Elle peut être très grande avec des microbes inoffensifs.

Le pouvoir toxique énergique du poison diphtéritique qui, même à des doses très faibles, produit à de longues échéances des effets funestes, impose au médecin d'intervenir au début de la formation des fausses membranes diphtéritiques pour ne pas laisser au bacille le temps de sécréter une dose suffisante de poison, car, dans la diphtérie, au rebours de ce qui se passe dans beaucoup de maladies infectieuses, l'infection n'est pas produite par l'invasion d'un microbe dans les tissus, mais par la diffusion dans

tout l'organisme d'un poison sécrété au niveau de la muqueuse légèrement érodée.

De l'action des diverses substances antiseptiques sur les bacilles diphtéritiques. Conclusions d'un mémoire présenté à la *Société de médecine publique* par MM. les Drs CHANTEMESSE et WIDAL, d'après le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* d'août 1889.

Signalons immédiatement pour les éliminer les antiseptiques dont l'action pendant trois minutes ne nous a donné aucun résultat utile : l'eau de chaux, le tannin en solution aqueuse à 2 0/0, l'acide phénique à 1 0/0, l'acide borique à 4 0/0, le sulfate de cuivre et le sulfate de zinc à 1/2 0/0, l'eau naphtolée, l'eau salolée, l'acide salicylique en solution alcoolique à 5 0/0, le perchlorure de fer en solution aqueuse à 1 0/0, le biiodure de mercure à 1/2 p. mille, soit pur, soit additionné d'acide tartrique ou d'acide citrique.

Nous arrivons à l'étude de substances qui, dans nos expériences, nous ont paru véritablement efficaces. Nous avons étudié d'abord les effets du liquide du Dr Soulez (de Romorantin). Il est composé de 5 grammes d'acide phénique pur, servant à dissoudre 20 grammes de camphre et additionné de 30 grammes d'huile d'olive. Le mélange a une action efficace, il retarde la culture, mais il ne l'empêche pas, même après trois minutes de contact.

L'addition d'acide tartrique, suivant la méthode de M. Gaucher, n'augmente pas son pouvoir antiseptique.

Ce résultat découle, croyons-nous, de la présence de l'huile d'olive dans le mélange. On sait, en effet, que les corps gras et les huiles servent très difficilement de milieu de stérilisation parce qu'ils ne mouillent pas les cellules.

Plus efficace que les substances précédentes est le naphtol camphré introduit dans la thérapeutique par M. Bouchard. Il a déjà été utilisé contre la diphthérie par M. Le Gendre ; M. Chauffard, dans son service de l'hôpital Broussais, en a obtenu de très bons effets.

Le mélange auquel nous donnons la préférence est le suivant. Il nous a été obligeamment préparé par notre interne en pharmacie M. Malfuson : 25 grammes de glycérine sont ajoutés à 5 grammes d'acide phénique pur, et 20 grammes de camphre. Le liquide est agité, mis pendant dix minutes dans un bain-marie d'eau bouillante. On laisse refroidir. Par le repos le mélange se divise en 2 couches, une, inférieure, liquide, l'autre, supérieure, blanche, visqueuse, formée par un glycérolé de phénol et de

camphre. Des fils de soie chargés de virus diphtérique virulent sont plongés pendant vingt secondes dans ce glycérolé, lavés ensuite dans l'alcool à 95 et inoculés dans un tube de bouillon. Les tubes restent stériles. Il est bien entendu que l'alcool à 95° ne détruit pas le bacille de la diphtérie.

Nous n'avons pas encore porté dans le domaine de la clinique cette donnée de laboratoire. Le mélange est faiblement caustique, assez adhérent aux surfaces sur lesquelles on le place : on pourrait sans inconvénients en toucher les parois d'une gorge atteinte de diphtérie une fois ou deux par jour. Toutes les heures on ferait de grands lavages avec de l'eau naphtolée ou phéniquée. L'application doit être précédée d'un nettoyage de la gorge avec un tampon d'ouate assez dur pour enlever les fausses membranes. C'est sur la muqueuse mise à nu que l'antiseptique produira les meilleurs effets. Il n'est pas douteux que la cure d'un foyer atteint de diphtérie dépend non seulement de l'antiseptique, mais aussi des soins et de l'habileté du médecin qui fait le pansement. L'énergie qu'on apporte à enlever toutes les fausses membranes, les grands lavages, le pansement local fréquent même avec un antiseptique médiocre constituent des éléments de succès auxquels on ne saurait donner une trop grande part.

Traitement de la tétanie par l'antipyrine, par le Dr MONTEUUIS (de Dunkerque), dans le *Journal des Sciences médicales de Lille*, du 9 août 1889.

L'auteur relate une observation de tétanie intéressante par la rareté de l'affection et par les particularités du traitement.

Il s'agit d'une petite fille de dix ans et demi, enfant anémique et nerveuse, à l'appétit capricieux qui a eu de fréquentes convulsions dans sa première enfance et a présenté l'année précédente, pendant trois semaines, des accidents semblables à ceux pour lesquels elle est en traitement.

Elle a été prise, le 2 avril 1889, d'un léger mouvement fébrile lié à un embarras gastrique. Dans la nuit suivante, en même temps qu'elle éprouvait une sensation d'engourdissement et des douleurs dans les extrémités, les mains et les pieds se déformaient.

Les mains sont fortement fléchies sur l'avant-bras ; le pouce se rapproche du milieu de la main et lui donne une forme conique. Les doigts sont pliés sur le métacarpe et se tiennent écartés, tandis que les phalanges sont dans l'extension forcée. Les muscles contracturés sont d'une rigidité marmoréenne, au membre inférieur comme au membre supérieur. Le pied est étendu sur la jambe et le tendon d'Achille se distingue par sa dureté et sa saillie exagérées.

On donne l'antipyrine, associée au bromure (1 gr. antipyrine, 1 gr. bromure en 48 heures). Enveloppement ouaté.

Le 6 avril, on administre dans un peu de curaçao à l'eau l'antipyrine qui a été d'abord mal acceptée. Liniment à l'éther et au chloroforme contre les douleurs. Légère amélioration. Le 9 tous les mouvements sont recouvrés.

Le 14, il y a reprise des accidents de contracture bornée aux mains après de légers troubles gastro-intestinaux. L'antipyrine et le liniment en ont eu raison en trois jours.

L'auteur rapproche ce nouveau succès de l'antipyrine comme calmant de ceux que Jules Simon a obtenus avec ce même médicament dans le traitement de la chorée.

Du rhumatisme articulaire chronique chez l'enfant, par le Dr PÉLISSIÉ, d'après l'*Abeille médicale* du 10 juin 1889.

Dans sa thèse inaugurale, le Dr Pélissié a montré que cette affection serait beaucoup moins rare avant l'âge de quinze ans que la lecture des auteurs ne le ferait supposer.

Rarement signalée avant l'âge de deux ans, elle devient beaucoup plus fréquente plus tard. Dans un relevé de quinze cas fait par lui, la maladie paraît beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons, différence qui s'observe également plus tard, puisque Cruvelhier avait appelé cette maladie la *goutte des femmes*. Cette prédominance chez les filles ne peut s'expliquer, ni par la chlorose, ni par les troubles utérins que l'on a invoqués plus tard chez la femme; mais ici comme chez l'adulte, c'est le froid humide, les mauvaises conditions hygiéniques et la misère qui en provoquent ordinairement l'apparition.

Chez l'enfant, la seule forme que l'on observe est le rhumatisme articulaire chronique progressif proprement dit. Son début est presque toujours insidieux; c'est après un temps souvent long, pendant lequel il n'existe que des douleurs dans les membres, que l'affection se caractérise par les déformations spéciales des articulations, les membres supérieurs étant pris généralement les premiers. Ces déformations ne diffèrent pas d'ailleurs sensiblement de ce que l'on observe chez l'adulte : toutefois, il est rare de voir se produire une impotence complète comme chez le vieillard.

Chez les jeunes rhumatisants, la maladie ne s'accompagne pas de phénomènes généraux bien graves. On peut dire qu'elle mine sourdement l'organisme à la longue sans pour cela avoir de localisation sur aucun organe particulier. Les complications viscérales sont très rares ; aussi, le pronostic est-il moins grave pour l'enfant que pour l'adulte ; chez quelques malades la guérison a pu être obtenue ou tout au moins une amélio-

ration sensible. Chez plusieurs malades de l'hôpital des Enfants, le séjour à Forges ou à Berck a paru donner des résultats très favorables. La médication interne est assez variable suivant les auteurs : M. Jules Simon donne la teinture de colchique à la dose de 4 à 10 gouttes par jour. Lasègue donnait la teinture d'iode ; on administra aussi l'iodure de potassium ou l'arsenic avec des succès divers. Les bains très chauds soulagent beaucoup les douleurs ; mais il ne faut pas oublier le procédé préconisé par Trastour, qui conseille le mouvement malgré la douleur, dans le rhumatisme chronique. Ce moyen doit être appliqué au début, car il faut prévenir et non pas attendre les infirmités incurables. Trastour, qui l'a employé avec persévérance en s'aidant du massage et des frictions, a obtenu souvent la guérison et tout au moins une amélioration notable.

Sur la contagion et la transmission de la rougeole, in *Revue de clinique*, d'après *l'Abeille médicale* du 15 juillet 1889, par le Dr GIRON. (Résumé.)

Dans le courant de 1887 et depuis le mois de décembre 1888, jusqu'à ce jour, le Dr Giron a vu plus de 250 cas de rougeole. Il lui a presque toujours été possible de remonter jusqu'à l'origine du mal et presque toujours il a trouvé un contact plus ou moins prolongé remontant à 10 jours auparavant avec un enfant atteint du catarrhe oculo-naso-pharyngien de la période d'invasion. Dans les quelques cas où l'on aurait pu être tenté d'incriminer une rougeole à la période d'éruption, ou le temps écoulé depuis le moment supposé eu contage était trop court, ou il y avait concurrence, le petit malade ayant eu en même temps un petit catarrhe qu'on n'incriminait pas parce qu'il n'était encore qu'enrhumé.

La période d'incubation a toujours été de neuf à dix jours : quand un enfant sain reste au contact d'un morbilleux pendant toute la durée de la période d'invasion, il est en pleine éruption rarement avant la fin du 9e jour ou après le commencement du 11e jour qui suivent l'éruption du premier cas. Quand le combat est de courte durée, la période d'invasion débute au moins 9 jours après le contact, et il peut s'écouler jusqu'à 13 ou 14 jours entre les dates des deux éruptions, suivant le moment de la période d'invasion du premier malade où a eu lieu le contact et la durée de la même période chez le second.

Tout le monde étant convaincu en France que la rougeole est une affection destinée à atteindre fatalement tous les enfants d'une même famille, et qui est toujours sans gravité, on ne prend aucune précaution pour isoler les enfants sains des morbilleux. Or quand les enfants d'une même

famille sont atteints successivement, les éruptions se suivent toujours à neuf ou dix jours d'intervalle, et non avec un intervalle variable, comme cela devrait être si les 3e, 4e et 5e cas étaient engendrés par une période quelconque des cas précédents.

De huit observations prises au hasard parmi les nombreux faits qu'il a recueillis, l'auteur conclut que :

« *La rougeole ne paraît être éminemment contagieuse par contact direct que pendant la période d'invasion. L'incubation dure neuf à dix jours.* »

Citons l'observation IX qui jette quelque lumière sur la question controversée de la propagation du contage de la rougeole par transmission indirecte.

« C..., fillette de 10 ans, part d'Aurillac en pleine épidémie de rougeole, vers le 7 ou le 8 août 1887, pour aller dans une propriété de campagne, éloignée de tout point contaminé. Peu de jours après, vers le 15 ou 16 août, les symptômes de la période d'invasion commencent à se montrer chez elle, et on l'isole de son frère et d'une cousine qui n'ont jamais eu la rougeole. Vers le 3 septembre, son frère commence à être enrhumé. On ne se préoccupa pas de cette indisposition à cause des mesures d'isolement prises pendant longtemps. Il n'y avait du reste que deux ou trois jours que C... avait été autorisée à quitter sa chambre. L'autre fillette part de la maison, le 6 septembre, quelques heures avant l'éruption de son cousin, et elle tombe malade à son tour le 11 septembre. »

L'auteur apprit alors que la mère des deux premiers malades avait, en soignant sa fillette, continué à s'occuper des vêtements de son petit garçon, que ces vêtements n'ont quitté la chambre de la malade qu'au fur et à mesure des besoins et que celle-ci a pu les toucher à plusieurs reprises, surtout pendant la période d'invasion.

C'est la seule explication possible, en présence d'un isolement absolu. Si C... a donné la rougeole à son frère par contact direct, ce ne peut être que pendant la première heure de l'invasion et alors la période d'incubation eût été de 19 jours, ou après sa maladie, et alors cette période n'eût été que de 2 jours.

Les deux hypothèses sont aujourd'hui également inacceptables pour tout médecin.

Dr Pierre-J. Mercier.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

CHORÉE PARALYTIQUE

Par le Dr **Cadet de Gassicourt.**

Les diverses formes des maladies sont souvent la conséquence de la prédominance d'un de leurs symptômes sur les autres, et de l'importance que prend tout à coup un phénomène qui, d'habitude, reste au second plan. Ainsi, dans la rougeole, on constate toujours une certaine rudesse de la peau produite par une éruption papuleuse, du reste à peine visible; mais si ces papules deviennent plus grosses et plus nombreuses, elles prennent une importance inusitée, et l'on a la forme boutonneuse de la rougeole. Dans la pneumonie, particulièrement dans la pneumonie infantile, la céphalalgie, si habituelle, le délire si fréquent, l'agitation si commune, peuvent, en certains cas, s'exagérer, s'exalter à tel point qu'il en résulte une forme spéciale : la pneumonie à forme cérébrale. Tous les typhoïdiques sont plus ou moins affaiblis, la plupart sont agités ; l'affaiblissement excessif crée la forme adynamique, l'extrême agitation, la forme ataxique.

Il en est de même pour la chorée.

La chorée vulgaire, chorée de Sydenham, est constituée par

un ensemble de symptômes parmi lesquels l'incoordination des mouvements joue d'habitude le principal rôle, mais où l'on rencontre aussi, très fréquemment, presque toujours même, des parésies musculaires plus ou moins accusées. Aussi est-il de règle d'explorer, dans toutes les chorées, non seulement la sensibilité cutanée mais encore la résistance musculaire. Et, de fait, on trouve presque constamment un affaiblissement de la contraction musculaire dans le membre ou les membres qui sont le plus agités. Cette parésie est souvent peu marquée ; elle ne se révèle que par la différence de pression qu'exerce une des deux mains sur celle de l'observateur, ou sur le dynamomètre, par une résistance musculaire moindre d'un des membres inférieurs ; en somme, par des signes peu importants. Dans d'autres cas plus rares, on constate une vraie paralysie, qui rend les mouvements d'un membre, le plus souvent d'un des membres inférieurs, à peu près ou tout à fait impossibles. Cette paralysie, qui n'est qu'un degré plus élevé de la parésie précédente, se voit souvent, comme elle, au cours de la chorée, au moment où l'incoordination des mouvements est la plus forte ; tantôt elle disparaît en même temps que l'incoordination, tantôt elle lui survit, dans le dernier cas, sa persistance devient un sujet d'inquiétudes pour les familles, qui redoutent de la voir durer indéfiniment et constituer une infirmité incurable. J'ai hâte d'ajouter que leurs craintes sont vaines et que j'ai toujours vu guérir ce genre de paralysies.

Les parésies et les paralysies dont je viens de parler ont attiré l'attention de la plupart des auteurs; Trousseau, West, Henoch, Picot et d'Espine Huchard, d'autres encore, sans me compter, les ont décrites avec plus au moins de détail. C'est donc un symptôme classique de la chorée. Seulement, c'est un symptôme secondaire, subordonné, qui pourrait passer inaperçu dans beaucoup de cas, s'il n'était soigneusement recherché, et qui, même lorsqu'il est nettement accusé, apparaît comme une conséquence ou plutôt comme une annexe de l'incoordination des mouvements.

Mais il est des cas, rares il est vrai et exceptionnels, dans lesquels les rôles sont intervertis, où l'incoordination des mouvements, d'ordinaire symptôme capital, passe au second rang et où la parésie, d'habitude symptôme secondaire, passe au premier. On conçoit que la physionomie de la maladie soit par là complètement modifiée, l'accessoire devenant le principal. On a alors affaire à une forme particulière de chorée à laquelle ou a donné le nom de *chorée paralytique*, et que les anglais ont désignée sous celui de *limp chorea* ou *chorée molle*. Cette dernière appellation fait image et mériterait d'être conservée, sauf les raisons que voici :

Le nom de *chorée molle* convient parfaitement aux cas dans lesquels la paralysie, ou tout au moins la parésie est généralisée, et où la résolution musculaire est tellement grande que la malade ne peut plus se soutenir et ressemble à un chiffon, comme dans la paralysie diphtérique. Mais il cesse d'être exact dans les cas plus nombreux où la paralysie, tout en étant le symptôme dominant et même presque unique, est cependant limitée à un ou deux membres, et fait ressembler le malade à un hémiplégique ou à un paraplégique et non à un individu atteint de paralysie généralisée. La chorée est alors si peu *molle* que le malade peut se tenir assis, debout, marcher même, selon les membres et les muscles atteints. En pareille circonstance le mot de *chorée molle* non seulement ne fait pas image, mais encore présente une image fausse.

La *chorée paralytique* est une forme rare de la maladie. Je ne l'ai pas décrite dans mon *Traité clinique des maladies de l'enfance* parce que je n'en avais pas encore rencontré d'exemple. J'en ai observé des cas depuis cette époque ; et ils m'ont vivement impressionné ; je les décrirai tout à l'heure. On trouvera aussi dans la thèse du Dr Ollive, *Des paralysies chez les choréiques* (1883), non seulement une étude consciencieuse de la chorée paralytique, mais aussi plusieurs observations, dues à Todd, à Gowers, à West, à Rockwell, ainsi qu'à MM. Charcot, Daucher et Ollive lui-

même. A coup sûr en cherchant quelque peu, on en pourrait réunir d'autres, et dans cette Revue même (n° de décembre 1888) le Dr Bouchaud a publié un exemple très net de paraplégie à la suite de la chorée. Mais tous ces faits se ressemblent plus ou moins, et il me paraît plus intéressant de les classer que de les compter.

On peut diviser l'étude de la chorée paralytique de deux façons : soit qu'on prenne en considération le nombre des membres atteints et la forme que revêt la paralysie (monoplégique, hémiplégique, paraplégique, généralisée) ; soit qu'on envisage le moment de la maladie où la paralysie apparaît : au début, à la fin, ou pendant toute sa durée. Quelque plan que l'on adopte, on en peut tirer des considérations intéressantes ; je suivrai pourtant le second, qui est plus clinique, et qui, selon moi, fait mieux saisir la physionomie de la maladie, ainsi que les difficultés du diagnostic. Il me paraît même utile, à ces points de vue divers, de modifier l'ordre logique, et de décrire en premier lieu la chorée suivie de paralysie, pour étudier ensuite celle qui en est précédée, et celle aussi qui en est accompagnée pendant tout son cours.

En procédant ainsi, j'ai l'avantage de décrire d'abord la forme paralytique qui s'éloigne le moins de la forme normale ; ce qui me permettra de faire mieux comprendre les déformations successives du type régulier, et d'indiquer les moyens d'éviter des erreurs de diagnostic presque fatales pour qui ne connaît pas ces formes bizarres de chorée.

Il me semble que la meilleure méthode à suivre est de présenter successivement un ou deux exemples de chaque variété, en les faisant suivre des réflexions qu'ils comportent. L'image comparative qui en ressortira aura ainsi plus de netteté.

Obs. I. — *Chorée paralytique (limp chorea ou chorée molle, succédant à une chorée vulgaire.*

Une petite fille de 6 ou 7 ans, très nerveuse, candidate à l'hystérie, it atteinte depuis quinze ou vingt jours, d'une chorée très intense. Le

médecin, homme très distingué, le Dr Hippolyte Hirtz, n'était pas parvenu à calmer complètement la malade, et les parents, affolés, appelèrent près de leur enfant je ne sais quel médecin étranger qui se hâta d'accourir en promettant la guérison.

C'était l'époque où le sulfate d'ésérine jouissait d'une certaine réputation contre la chorée. Notre homme se hâta de faire, j'ignore à quelle dose, une injection sous-cutanée du médicament, qui eut pour résultat immédiat d'amener un profond collapsus. Il fut même tel que notre peu honorable confrère reprocha amèrement aux parents de ne l'avoir pas averti de la faiblesse de l'enfant, cause, selon lui, de l'état grave dans lequel elle était tombée. Aussi fut-il trop heureux de s'esquiver dès que l'arrivée du Dr Hirtz, appelé en hâte lui permit de disparaître sans être aperçu.

Naturellement, le Dr Hirtz demanda une consultation et me fit l'honneur de me désigner. En arrivant le lendemain, je trouvai l'enfant étendue sur le dos, absolument inerte, les quatre membres dans un état de résolution complète. Lorsqu'on soulevait le bras ou la jambe, le membre retombait par son propre poids ; si on passait la main sous la tête pour relever la malade, elle s'effondrait pour ainsi dire sur l'oreiller, comme un véritable chiffon ; on était, en un mot, en présence d'une paralysie statique généralisée. J'ajoute que la bouche s'ouvrait avec peine, non par rigidité, mais par flaccidité des muscles massèters. Aussi l'enfant était-elle très difficile à alimenter ; on avait dû avoir recours aux lavements nutritifs. Cependant, de temps à autre, quelques fugaces mouvements incoordonnés des mains, quelques grimaces légères de la face ou des lèvres rappelaient encore la chorée vulgaire. Enfin les attouchements et les piqûres étaient à peine sentis.

Certes, en présence d'une semblable situation, on devait faire la part de l'empoisonnement par le sulfate d'ésérine, et du collapsus qui en est un des symptômes. Ce diagnostic s'imposait d'autant plus que les pupilles étaient violemment contractées. Mais tout n'était pas attribuable à l'action du poison, et la preuve nous en fut bientôt donnée par la prolongation même des accidents, qui durèrent plus de quinze jours sans amélioration sensible ; or on sait que le collapsus causé par l'ésérine a une durée infiniment plus courte, et qu'il se termine en quelques heures, tout au plus en un ou deux jours, par la mort ou par la guérison.

J'ajoute que ce cas présente une physionomie identique à celle des cas de *chorée molle* décrits par d'autres auteurs, ce qui ne peut laisser aucun doute sur sa véritable nature.

Je termine en quelques mots le récit de cette observation, en disant que, peu à peu, les symptômes paralytiques s'amendèrent pour faire place à une incoordination nouvelle des mouvements, qui cependant resta toujours médiocre, et qu'enfin la petite malade finit par guérir, mais qu'elle conserva longtemps encore de la parésie du membre inférieur droit.

Obs. II. — Le Dr Ollive, dans sa thèse inaugurale, rapporte l'observation suivante, qu'il emprunte au Dr Jacob, médecin résident à l'infirmerie générale de Leids. Elle est malheureusement un peu brève, mais le lecteur pourra juger néanmoins de l'analogie frappante qui existe entre elle et la précédente. Elle porte d'ailleurs pour titre significatif : *Chorée aiguë suivie d'un état de paralysie généralisée.*

Il s'agit d'une petite fille, âgée de 7 ans ; dans la quinzaine qui avait précédé son entrée à l'hôpital, elle avait été agitée de mouvements choréiques constants des deux côtés du corps. A son entrée, le 6 décembre, les mouvements choréiques étaient continus et violents ; elle parlait avec difficulté, et ne pouvait dire que *Yes*.

Cet état se prolongea jusqu'au 20 janvier, c'est-à-dire pendant deux mois environ depuis le début de la maladie. Ce jour-là, les mouvements incoordonnés se calmèrent, mais pour faire place à une paralysie ou plutôt à une parésie généralisée. L'enfant ne semble pas sentir les attouchements ni les piqûres ; c'est à peine si elle remue les bras ; elle ne peut rien saisir. Elle ne prononce pas un mot, quoiqu'elle mange et avale bien. Deux jours plus tard, elle prononça son nom quoique avec difficulté. Le 24 janvier, elle peut étendre les jambes, mais non les fléchir. Le 31 janvier, elle commence à se tenir debout avec un aide. Enfin elle est complètement guérie et part en convalescence le 25 février, plus d'un mois après le début de la paralysie, trois mois après celui de la chorée.

Ces deux observations me paraissent suffire pour donner au lecteur une idée très réelle de la forme paralytique succédant à une chorée vulgaire. En pareille circonstance

l'erreur de diagnostic est impossible à commettre, quand même le médecin, appelé tardivement, n'aurait pas assisté à la période d'incoordination. Cette période présente des caractères trop frappants pour qu'il ne soit pas mis au courant par le récit qui lui sera fait, et s'il a vu la première période, le diagnostic sera si facile qu'il me semble inutile d'y insister.

Mais il n'en est pas de même du pronostic. Un médecin non prévenu pourrait à bon droit s'effrayer de cette paralysie flasque et généralisée, pendant la durée de laquelle les malades sont en même temps privés de mouvement, de sensibilité et d'intelligence. Il est donc utile de savoir que cette forme singulière et vraiment effrayante s'est toujours terminée par la guérison dans tous les cas qui ont été observés jusqu'ici.

Etudions maintenant les deux autres variétés de chorée paralytique, nous allons voir qu'alors le diagnostic peut-être singulièrement épineux.

Obs. III. — *Chorée paralytique précédant une chorée vulgaire.* Due au Dr Daucher, et publiée égalomont dans la thèse du Dr Olive.

Le petit Pourquet, âgé de 2 ans, entre à l'hôpital le 20 juillet 1883. Il y a six semaines, l'affection débuta brusquement par un affaiblissement très marqué du bras droit ; quelques jours après, claudication de la jambe droite, survenue insidieusement sans que la mère ait remarqué de mouvements incoordonnés dans les membres paralysés.

Lors de l'arrivée à l'hôpital, voici ce que l'on constate. Debout, l'enfant reste immobile, les jambes écartées, sans oser avancer. Si on l'invite à marcher, il essaie, mais inutilement, de soulever le pied ; au bout d'une à deux minutes, il fléchit et tombe si on l'abandonne. Il peut cependant faire un ou deux pas ; il soulève alors rapidement la jambe, et frappe brusquement le sol, en perdant l'équilibre.

Tels sont les phénomènes paralytiques. Quant aux désordres du mouvement, ils existent, mais il faut une grande attention pour les reconnaître. Ainsi lorsqu'on examine attentivement le malade, on lui voit faire par moments quelques grimaces, froncer rapidement le sourcil. On

remarque aussi, chaque fois qu'on lui tend la main, un mouvement brusque et rapide d'extension du bras.

Quelques jours plus tard, l'incoordination des mouvements se prononçait d'avantage ; bientôt même elle remplaçait complètement la paralysie, et la chorée prenait sa physionomie habituelle. Elle guérit d'ailleurs facilement.

Il est clair que, dans ce cas, le diagnostic était difficile à noter au début, et que même il eût été à peu près impossible pour qui n'eût pas connu la forme paralytique de la chorée. Il fallait, en effet, une attention très soutenue pour démêler les signes de l'incoordination au milieu des symptômes très nets de la paralysie, et comme aucun phénomène n'avait, dès l'abord, mis sur la voie d'une chorée possible, on aurait pu facilement s'arrêter au diagnostic de paralysie. L'erreur, il est vrai, eût été redressée par la marche ultérieure de la maladie, mais, non sans porter quelque préjudice à la réputation du médecin.

Voici une observation analogue tirée d'un article de Gowers sur la paralysie choréique (*British Medical Journal*, 1880). Elle est intitulée : *Parésie du bras gauche précédant la chorée.*

Obs. IV. — John F..., 14 ans, demande à être soigné en juillet 1879, parce qu'il avait perdu l'usage de sa main gauche. En effet le bras gauche pendait sur le côté du corps ; l'enfant pouvait encore le remuer en faisant un effort, mais il était beaucoup plus faible que le bras droit, qui lui-même était affaibli. Cette parésie avait commencé graduellement quinze jours auparavant. Pas de paralysie de la face ni des jambes.

Au premier examen, on ne découvre ni spasmes, ni mouvements choréiques. Les mouvements volontaires s'exécutent sans hésitation. Plus tard cependant, en observant attentivement le jeune malade, on constate, de temps à autre, un petit mouvement convulsif du pouce droit, ou un mouvement léger de pronation de la main droite. Si on faisait tenir les deux bras dans une position horizontale, un léger spasme se produisait de temps en temps dans les deux mains.

On prescrivit de l'iodure de potassium et de la strychnine. Au bout d'une semaine, le bras gauche était devenu plus vigoureux, et l'enfant

pouvait s'en servir avec une certaine aisance. Mais la médication n'empêcha pas la production de spasmes plus violents ; l'incoordination des mouvements du bras droit s'accrut considérablement, et présenta bientôt tous les caractères de la chorée la plus nette.

Cette observation ressemble beaucoup à la précédente ; elle ne suscite pas de réflexions particulières. Mais il n'en est pas de même de la suivante, qui est due au professeur Charcot, et qui présente un phénomène spécial de la plus haute importance. On pourrait croire, en effet, d'après les cas que je viens de citer, et d'après la plupart de ceux qui ont été publiés, que la paralysie choréique n'atteint jamais la face, et que cette circonstance simplifie les données du problème, en permettant de distinguer par là les paralysies d'origine cérébrale des paralysies choréiques. Ce ne serait pas, sans doute, un diagnostic toujours assuré, car la paralysie faciale peut être si fugace, dans la paralysie cérébrale, qu'elle échappe à l'attention du médecin, et, à plus forte raison, à celle des parents ; mais aussi ce serait un élément de diagnostic d'une haute importance.

Par malheur, il fait défaut, car la paralysie faciale peut exister dans la paralysie choréique, comme semble le prouver l'observation que voici :

Obs. V. — A la fin d'octobre 1881, la petite L., âgée de 5 ans, fut prise d'hémiparésie des membres inférieurs et supérieurs avec *participation de la face* (parésie du facial inférieur), et légère déviation de la bouche du côté opposé. La langue était tirée du côté opposé ; des mouvements choréiformes agitaient le membre supérieur droit et même quelquefois la langue tirée involontairement.

Le début avait été progressif, et avait été marqué par des céphalées.

La question était de savoir s'il s'agissait d'une hémichorée de cause cérébrale, ou d'une chorée paralytique. Mais, malgré la prédominance de la parésie prodromique, malgré la participation de la face à la parésie simulant une hémiplégie cérébrale, M. Charcot conclut à la chorée simple.

Je regrette que, dans ce récit très bref, M. Charcot ne

donne pas les raisons de son diagnostic. Je le regrette même d'autant plus que ce malade n'a pas été revu et qu'on ne sait rien des suites de son affection. Mais enfin, l'autorité de M. Charcot est suffisante, sinon pour entraîner une absolue conviction, du moins pour permettre le doute. Il est clair qu'on n'aurait pas le droit de repousser systématiquement l'idée d'une paralysie choréique uniquement à cause d'une parésie faciale concomitante.

Étudions maintenant la dernière variété de chorée paralytique.

Obs. VI. — *Paralysie accompagnant la chorée pendant toute sa durée.* Un petit garçon de 4 ans m'était présenté à l'hôpital le 15 février 1888. Cet enfant, d'une bonne santé habituelle, avait eu, 18 mois auparavant, une bronchite sévère accompagnée de délire et de mouvements convulsifs.

Le 10 janvier précédent, il avait eu un accès de fièvre qui avait duré 5 jours.

Enfin, le 25 janvier au soir, 21 jours avant que je ne le visse pour la première fois, il avait éprouvé un court étourdissement, et le lendemain matin, il ressentait de la fatigue et de la faiblesse dans les deux membres droits, qui étaient agités, et quelques mouvements nerveux, saccadés. Puis, peu à peu, la marche était devenue presque impossible.

Lorsque je le vis pour la première fois, le 15 février de l'année dernière, je constatai les symptômes suivants : la marche était extrêmement difficile, impossible même, si l'enfant n'avait pas été soutenu. Pendant la marche, le pied droit tournait en dedans et accrochait la jambe gauche, qui, elle-même, était un peu faible.

Le membre supérieur droit pendait inerte le long du corps ; il était parfois agité de quelques mouvements saccadés, mais peu étendus.

Enfin, en regardant attentivement, on constatait quelques mouvements convulsifs de la main gauche et quelques grimaces de la face à droite. Mais ces très légères secousses étaient à peine appréciables, si peu même que mes élèves hésitaient à en constater l'existence.

Aussi le diagnostic évident était celui-ci : *Hémiplégie droite.* Il s'agissait d'en déterminer la cause.

Trois hypothèses se présentaient à l'esprit : s'agissait-il d'une paralysie cérébrale, médullaire ou choréique ?

L'idée de paralysie médullaire, en d'autres termes, de paralysie atrophique de l'enfance fut aussitôt abandonnée; un seul renseignement fourni par la mère suffit : Depuis le début de la maladie, la paralysie allait toujours s'aggravant. Quant à l'idée de paralysie cérébrale, elle ne me parut pas non plus soutenable : il n'y avait jamais eu de paralysie faciale, le début n'avait pas été brusque, l'ictus manquait ainsi que les convulsions qui, chez l'enfant, marquent si souvent le début des paralysies de cet ordre.

Quant aux mouvements incoordonnés, on aurait pu, sans doute, les rattacher à une hémichorée cérébrale, mais, dans cette hypothèse, comment expliquer les grimaces de la face, et surtout les mouvements convulsifs de la main gauche? Là enfin, j'étais sûr de les avoir constatés.

Je conclus donc en diagnostiquant une *chorée paralytique*, malgré le jeune âge du petit malade (il avait seulement 4 ans, comme je l'ai dit). Je me réservais d'ailleurs de le revoir, et de redresser mon diagnostic, s'il y avait lieu.

Mais au second examen, qui fut fait 7 jours plus tard, le 22 février, le diagnostic, loin de s'infirmer, se confirmait au contraire. La paralysie, d'abord, était de plus en plus évidente. L'enfant se tenait à peine debout, et se heurtait à tous les objets. Il posait à terre le bord externe du pied droit, et, tous les deux ou trois pas, la pointe du pied s'accrochait, soit au sol, soit à la jambe gauche. A chaque instant une chute était imminente. Quant au bras droit, il était de plus en plus pendant et inerte; lorsqu'on présentait à l'enfant un objet, et qu'on lui ordonnait de le saisir avec la main droite, il prenait son bras droit avec sa main gauche, pour le soutenir et le guider. Étendu sur un lit, le petit malade levait légèrement sa jambe droite, avec des petits mouvements saccadés; le bras droit soulevé retombait aussitôt par son propre poids. L'hémiplégie droite était donc très caractérisée.

Les symptômes choréiques étaient également certains. D'abord, quand l'enfant exécutait quelque action avec le bras gauche, on y constatait des mouvements saccadés très nets; la langue présentait aussi de temps à autre, quelques mouvements incoordonnés, et l'incoordination s'accentuait sous l'influence de l'émotion ou de la colère. Enfin, le caractère était changé : le petit malade était très irritable, un peu jaloux; il avait des moments de profond abattement, pendant lesquels il restait la tête penchée, triste et sans paroles.

Ainsi, le diagnostic de *chorée paralytique* ne pouvait laisser de doute. C'était bien une chorée, dans laquelle les symptômes paralytiques étaient prédominants.

J'ordonnai l'antipyrine à la dose de 2 gr.; elle ne fut pas supportée et donna lieu à des vomissements. Je la remplaçai par l'arséniate de soude et les douches froides; traitement d'ailleurs beaucoup plus logique, car la première indication était évidemment de tonifier le malade.

Cependant, la maladie resta stationnaire, sans aggravation des mouvements choréiques ni de la paralysie, pendant une quinzaine de jours. Puis, le 7 mars, je constatai une légère amélioration de la paralysie, l'incoordination restant la même. Par contre, l'état général était beaucoup plus satisfaisant. L'appétit et le sommeil revenaient, les troubles physiques étaient amoindris : la jalousie diminuait, le caractère devenait plus doux, quoiqu'il y eut encore des accès de colère.

Trois semaines encore se passèrent dans le statu quo. Enfin, au bout de ce temps, une très grande amélioration se manifesta. L'enfant se baissait assez facilement pour prendre un objet à terre avec l'une ou l'autre main; il marchait presque sans difficulté, le caractère était plus calme; il ne restait plus que des traces de faiblesse à droite et d'incoordination.

Depuis lors, je n'ai pas revu l'enfant; il a certainement guéri à bref délai. La durée totale de la maladie aura été d'environ trois mois.

Cette observation ne me paraît pas avoir besoin de commentaires, tant elle est précise, et tant l'image de la maladie en ressort nettement. Il me semble préférable, pour faire mieux encore saisir la physionomie de cette forme particulière de chorée, qui est certainement la plus intéressante de toutes, d'en raconter brièvement une seconde observation. Je l'emprunte, en l'abrégeant un peu, à la thèse du Dr Gustave Ollive.

Obs. VII. — Lucie M..., âgée de 2 ans 1/2, a toujours joui d'une assez bonne santé. Cependant elle est d'apparence assez chétive, d'un caractère un peu irritable.

Le jeudi 1er juin 1882, elle fait un faux pas, accuse un peu de douleur, quelque difficulté à marcher; le lendemain, tout a disparu. Le lundi 5 juin, la difficulté de la marche reparaît; en même temps, le caractère change, elle devient maussade, irritable, s'agite, crie ou pleure sans motif; elle porte fréquemment la main à sa tête, quoiqu'elle affirme n'en pas souffrir. Pendant deux jours, elle a un peu de fièvre, qui se traduit par une éruption d'herpès à la lèvre supérieure; puis tout rentre dans l'ordre, la petite malade mange et dort bien, et n'était la difficulté

de se tenir debout et de marcher, n'était l'irritabilité de son caractère on pourrait la croire exempte de toute affection.

Un médecin appelé craignit l'apparition d'une méningite tuberculeuse, un autre, partageant les mêmes craintes songea au début d'une danse de St-Guy. C'est alors que le Dr Ollive la vit pour la première fois.

En plaçant l'enfant à terre, il constate une faiblesse telle des membres inférieurs que la petite malade s'affaisse sur elle-même, et qu'elle se précipite sur sa mère, sur un meuble, sur un objet quelconque capable de lui donner appui. Ses pas sont incertains, et elle n'arrive à son but qu'en titubant. Dans le décubitus dorsal, la tête, appuyée sur l'oreiller, s'agite par instants ; les membres sont immobiles ; les jambes soulevées retombent inertes.

Les parents racontent que la préhension des objets est laborieuse, et que l'enfant les laisse bientôt échapper. Elle parle difficilement, et avale fréquemment de travers.

Comme tous les signes de méningite faisaient défaut, le Dr Ollive en repousse l'idée, et il s'arrêta, sans grande conviction, au diagnostic de paralysie infantile à début anormal.

Cependant la parésie des membres inférieurs s'améliore de jour en jour ; l'enfant ne pouvait plus quitter le lit ou les bras de sa mère. Posée à terre, elle fléchissait et s'affaissait sur place. La parole s'embarrassait de plus en plus, la mastication, la déglutition devenaient de plus en plus pénibles. Le caractère s'aigrissait.

Le Dr Ollive appela alors Archambault, qui, tout en réservant un peu son jugement, déclara aux parents que l'enfant guérirait, et que, sans affirmer le diagnostic, il croyait à une chorée molle. Il prescrivit quelques gouttes de liqueur de Fowler, qui furent bien tolérées.

Quinze jours après l'enfant commençait à marcher, dix jours plus tard, tous les symptômes d'incoordination et de paralysie avaient totalement disparu.

Tels sont les différents aspects, sous lesquels se montre la chorée paralytique. La plus curieuse, la plus bizarre, et celle aussi dont le diagnostic est le plus difficile est certainement la dernière variété, celle où la paralysie marque le début de la maladie et persiste pendant toute sa durée. C'est cette forme qui mérite seule le nom de *chorée molle*, et qui peut être considérée comme un type parfait de *chorée para-*

lytique. Il importe de la bien connaître, car si, en pareil cas. on ne recherchait pas avec le plus grand soin les symptômes de la chorée : légère incoordination des mouvements, difficulté de la parole et de la déglutition, troubles psychiques, on passerait inévitablement à côté de la vérité, sans en avoir même le soupçon. Le Dr Ollive en fait l'aveu, dans l'observation que je viens de résumer; M. le professeur Charcot raconte aussi dans ses cours l'étonnement qu'il a éprouvé la première fois qu'il a rencontré un fait semblable. Quant à moi, j'ai eu la chance heureuse d'avoir lu la description de la chorée molle avant d'en avoir jamais observé ; c'est très certainement à cette circonstance que j'ai dû ma perspicacité.

Est-il utile maintenant d'insister davantage? Est-il besoin de compter les cas dans lesquels la paralysie est monoplégique, hémiplégique, paraplégique, ou généralisée? Je ne le pense pas, et je le crois d'autant moins que le nombre des observations est restreint, d'abord parce que la forme paralytique de la chorée est rare, ensuite parce que l'attention des médecins n'est attirée sur ce sujet que peu de fois.

Ce qui importe davantage, c'est de savoir que le pronostic paraît être toujours favorable. La guérison a été la règle invariable dans tous les cas que je connais, soit que je les aie observés moi-même, soit que j'en aie lu la relation dans les auteurs. J'ajoute que la guérison a été complète et que la paralysie n'a jamais laissé de traces. Trousseau, il est vrai, parle d'atrophies musculaires consécutives, mais il me semble, en relisant les faits, qu'il a commis une confusion entre la chorée paralytique et le tremblement choréiforme post-hémiplégique. La distinction, facile aujourd'hui, était assez ardue de son temps, et il n'est pas étonnant qu'il se soit mépris.

Quant au *traitement*, il ne diffère pas de celui qui est employé d'habitude dans la chorée. Il est clair, que les substances destinées à combattre l'ataxie musculaire : bromure de potassium, chloral, antipyrine, ne trouveront pas ici leur

indication, puisque l'incoordination n'existe qu'à un faible degré. C'est donc aux toniques qu'il faudra s'adresser, particulièrement à l'arsenic, aux bains sulfureux, à l'hydrothérapie. Je ferai remarquer seulement que les préparations arsenicales administrées à doses rapidement croissantes m'ont donné des résultats médiocres, et que je leur préfère des doses modérées : cinq à dix milligr. d'arséniate de soude par vingt-quatre heures.

SYNOVITE FONGUEUSE DE LA BOURSE SÉREUSE RÉTRO-CALCANÉENNE CHEZ LES ENFANTS

Par **Emile Tournier**, interne en chirurgie à l'hôpital des Enfants-Malades.

« Entre le tendon d'Achille et la portion de la face posté-
« rieure du calcanéum située au-dessus de son insertion
« existe une bourse séreuse constante, la bourse rétro-calca-
« néenne. Elle recouvre une portion de la face supérieure du
« calcanéum, remonte à 0m,01 au-dessus de cette face et
« s'étend de chaque côté jusqu'aux limites du tendon. Elle
« contient toujours dans son intérieur de grosses franges synoviales renfermant de la graisse... Cette bourse séreuse peut être envahie par des fongosités » (Tillaux. *Anatomie topograph.*, 3e édit , p. 1038).

L'inflammation simple de la bourse rétro-calcanéenne a déjà donné lieu à quelques travaux, parmi lesquels il convient de citer une thèse de E. Valette (1873) et un article de Collin (*Gaz. des hôp.*, 1875). Pour ce qui est de son envahissement par les fongosités tuberculeuses, la plupart des auteurs se contentent d'indiquer la possibilité de ce fait, sans signaler aucune des particularités auxquelles une semblable lésion peut donner lieu. Cette lacune nous a engagé à esquisser les caractères cliniques de la synovite fongueuse rétro-calcanéenne en nous appuyant sur deux cas que nons avons observés presque simultanément à l'hôpital des Enfants-



Malades, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr de Saint-Germain.

Voici d'abord ces deux observations qui doivent nous servir de base.

OBSERVATION I

Le jeune Thir... Charles, âgé de 3 ans, entre à la salle Giraldès le 2 avril 1889. Cet enfant, d'apparence chétive et scrofuleuse, n'a pourtant, au dire de sa mère, jamais été malade, si ce n'est qu'il est sujet parfois à des accès d'étouffement, mais le père est mort phtisique, et la mère est elle-même manifestement tuberculeuse. Son entrée à l'hôpital est justifiée par la présence, dans la région postérieure du cou-de-pied gauche, d'une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule, qui fait saillie de chaque côté du tendon d'Achille, un peu au-dessus du point d'insertion de ce tendon. Elle occupe les dépressions rétro-malléolaires qu'elle efface en partie et fait également saillie à droite et à gauche. Cette tumeur est rénitente, élastique ; elle est le siège d'une fluctuation assez obscure. Pourtant si l'on applique un doigt sur elle dans chaque espace rétro-malléolaire, la pression exercée d'un côté se communique à l'autre côté, et repousse le doigt explorateur. Le tendon d'Achille est en même temps légèrement projeté en arrière et est immédiatement perçu sous la peau. Le tégument qui recouvre la tumeur ne diffère point de celui qui lui confine. Le pied exécute facilement tous ses mouvements. Aucune douleur n'est accusée au niveau de la lésion.

Le membre opposé ne présente rien d'anormal.

Les renseignements obtenus sur le début de la maladie sont fort vagues : le jeune malade n'a jamais paru ressentir la moindre souffrance et c'est seulement la déformation de la région qui a attiré l'attention de la mère.

12 avril. Incision de la poche sur le bord externe du tendon ; il sort une certaine quantité de pus jaunâtre peu épais, avec quelques fongosités. Grattage de la paroi avec la curette qui ramène également du tissu fongueux. Le doigt introduit par l'ouverture dans la cavité pénètre sous le tendon dans un petit espace à parois résistantes qui correspond exactement par sa situation à la bourse séreuse rétro-calcanéenne. Mise en place d'un petit drain ; deux points de suture au crin de Florence. Pansement aseptique et compressif avec gaze iodoformée et coton hydrophile.

Le 18. Enlèvement des sutures et du drain rendu inutile par le peu de



suppuration. Il y eut ensuite persistance d'une petite fistule qui laissait suinter une minime quantité de pus ; un stylet introduit par cette fistule, pénétrait sans difficultés dans la poche située sous le tendon, et qui paraissait avoir perdu beaucoup de ses dimensions primitives. Les choses restèrent ainsi pendant quelques semaines.

20 mai. On constate la présence d'une collection purulente sur le dos du pied. Incision et grattage de la poche qui est bourrée ensuite avec de la gaze iodoformée. Cet abcès guérit rapidement, mais restait toujours la petite fistule en communication avec la bourse rétro-calcanéenne. Il paraissait indiqué de faire dans son intérieur quelques injections modificatrices, quand le petit malade fut pris de suffocation et emporté en trois jours avec des symptômes de broncho-pneumonie (7 juin).

L'autopsie fut faite en notre absence, le 8 juin par notre collègue et ami Malapert, qui nous a remis la note suivante :

« Les poumons présentent des foyers de broncho-pneumonie, surtout vers les sommets. Nulle part on n'y voit de tubercules à l'œil nu. Les autres viscères n'offrent rien de spécial.

« En incisant au niveau de la fistule située sur le bord externe du tendon d'Achille, le scalpel pénètre dans le tissu cellulaire qui est *lardacé* et intimement uni à la bourse séreuse. Cette bourse, fendue dans sa hauteur, a une longueur de 0^{m},03 environ de haut en bas, et une largeur approximative de 0^{m},015. Sa face interne est tapissée d'une couche épaisse de fongosités qui se laissent enlever en partie par le grattage, et qui sont plus denses à la partie profonde. L'énucléation de cette bourse est difficile, à cause de ses adhérences avec le tissu cellulaire voisin ; les parois ont une épaisseur de 0^{m},001 à peu près.

« Le tendon d'Achille, adhérent à la bourse séreuse, est de coloration et de consistance normales ; il ne paraît nullement altéré. Rien d'apparent du côté du calcanéum et de l'articulation tibio-tarsienne. »

Observation II

Il s'agit du nommé Rio... Alphonse, âgé de 8 ans et demi, et entré à la salle Giraldès, le 25 avril 1889. Ce jeune sujet jouit, paraît-il, habituellement d'une bonne santé. Comme antécédents morbides, il aurait eu des convulsions dans les premiers mois de son existence. L'un des yeux porte des stigmates d'une ancienne kératite. La mère est bien portante ; pas de renseignements sur le père. Il présente à la partie postérieure du cou-de-pied gauche une proéminence du volume d'un œuf, faisant saillie de chaque côté du tendon d'Achille. Cette

tuméfaction est surtout prononcée du côté externe, près de la gaine des péronièrs latéraux ; elle est moins apparente du côté interne. La pression exercée sur elle d'un côté, se transmet de l'autre côté du tendon; elle est le siège d'une fluctuation peu marquée, réelle cependant. La peau qui la recouvre est saine. Le malade ne souffre pas, et les mouvements du pied ne sont pas gênés. La lésion est apparue sournoisement, et l'époque du début ne saurait être indiquée. Il y a seulement un mois que la déformation du cou-de-pied a été constatée Minutieusement interrogé, l'enfant prétend n'avoir jamais été soumis à une marche exagérée et ne se souvient pas qu'un trauma quelconque ait intéressé la région malade.

28 avril. Ponction exploratrice faite dans la tumeur avec la seringue de Pravaz ; l'aiguille aseptisée est enfoncée sur le côté externe du tendon, au niveau de la bourse sous-tendineuse. Cette ponction permet de retirer une certaine quantité d'un liquide puriforme, fluide, de teinte jaunâtre, absolument identique à du pus d'abcès froid.

En l'absence de M. de Saint Germain, alors souffrant, nous ne pouvions songer à une intervention sanglante, et nous nous proposions de faire dans la cavité des injections de naphtol β, quand la mère, femme d'un esprit très borné, retira son fils de l'hôpital.

Comme on le voit par les deux observations qui précèdent, les caractères de la synovite fongueuse rétro-calcanéenne, arrivée à sa période d'état, sont assez frappants. La partie postérieure du cou-de-pied a subi une déformation spéciale ; la dépression qui est située en arrière des malléoles, de chaque côté du tendon d'Achille, est soulevée par une saillie plus ou moins accentuée, qui encadre le tendon à droite et à gauche. Pour emprunter une image à l'art vétérinaire, on dirait que le malade est pourvu de « molettes ». Quant au tendon, il est parfois un peu repoussé en arrière par la tumeur ; mais celle-ci proémine seulement sur ses côtés. Tantôt cette proéminence est égale dans chaque creux rétro-malléolaire, comme dans notre 1re observation, tantôt elle est plus accentuée du côté externe, comme dans la seconde. Ce fait est en rapport avec un détail anatomique signalé par Collin : « La cavité séreuse, dit-il, dépasse en « dehors le bord externe du tendon, et empiète un peu sur

« la face correspondante du calcanéum ; en dedans au con-« traire, elle ne le déborde nullement » (1). La peau n'est pas modifiée au moins à cette période ; elle a conservé, au niveau de la tumeur, sa coloration et sa souplesse normales.

La poche étant distendue par un liquide purulent, de densité peu élevée, on pourrait s'attendre à percevoir une fluctuation très nette. Il est loin d'en être ainsi. Comme on a pu s'en rendre compte par les résultats de l'autopsie (Observat. I), la collection est entourée par une coque très épaisse, et intimement unie au tissu cellulaire ambiant, qui est lui-même condensé ; cette coque est en outre doublée à son intérieur par un amas de fongosités. On conçoit combien la présence d'une pareille enveloppe, interposée entre le pus et le doigt explorateur, doit altérer et masquer les sensations ? Pourtant il est encore possible à une pulpe digitale bien éduquée de déceler la présence du liquide : « Un caractère « très réel, quoique délicat dans son appréciation, dit Chas-« saignac, consiste dans le sentiment de la fluctuation à « travers des enveloppes épaisses. Ce genre de sensation « existe dans le cas d'hygroma sous-aponévrotique ; il n'est « pas facile de le dépeindre, mais il n'est pas un chirurgien « expérimenté qui n'ait eu au lit du malade la conscience « très nette de cette perception diagnostique » (2).

Dans le cas présent pour obtenir cette sensation spéciale de fluctuation profonde on peut procéder de deux façons : on peut d'abord, le pied étant dans la flexion, pour tendre le tendon d'Achille, appuyer la pulpe des deux index sur l'une des parties latérales de la tumeur et exercer sur cette partie des pressions alternatives ; on peut encore après avoir mis le pied dans l'extension pour relâcher le tendon, appuyer les index sur chacune des moitiés symétriques de la poche et refouler le contenu à droite et à gauche successivement. Il est à remarquer que toutes ces manœuvres exploratrices ne

(1) COLLIN. *Loc. cit.*

(2) CHASSAIGNAC. *Dictionnaire encyclopédique*, article *Bourses séreuses*.



déterminent aucune souffrance ; l'affection est essentiellement indolente. Elle n'entraîne en outre, au moins dans les cas simples, aucun trouble fonctionnel. Chez nos deux malades, on l'a vu, l'attitude du pied n'était pas modifiée et les mouvements d'extension et de flexion n'étaient altérés en aucune façon. Inutile de dire que cette synovite fongueuse affecte l'allure torpide de la plupart des productions scrofulo-tuberculeuses; elle se développe insidieusement sans phénomènes réactionnels et parcourt lentement ses différentes périodes. Abandonnée à elle-même il n'est point douteux qu'elle n'évolue à la façon des abcès froids, et que les fongosités ne finissent par envahir et par ulcérer la peau.

Ainsi que l'a dit Velpeau : « L'accumulation du pus dans « une cavité close ne constitue que rarement une collection « stationnaire comme le sang ou le sérum ; mais le travail « qui l'a produit continuant il y aura un peu plus tôt, un peu « plus tard ulcération, rupture, ouverture spontanée de « l'abcès, si l'art ne vient pas y mettre ordre » (1).

En même temps, les follicules tuberculeux pourront s'étendre en diverses directions. A propos des hygromas suppurés de la bourse rétro-calcanéenne, Valette a indiqué la propagation possible de la phlegmasie aux organes environnants tels que le calcanéum et l'articulation tibio-tarsienne. Bien que nous n'ayons pas observé ces complications, il est légitime de penser que la synovite fongueuse possède la même tendance à l'extension. Ses parois ne constituent-elles pas une véritable « membrane tuberculogène » dont les bacilles marchent sans cesse à la conquête, c'est-à-dire à l'infection des tissus voisins !

Il importe donc de savoir reconnaître cette maladie, afin de prévenir par une intervention efficace, les désordres qu'elle peut engendrer. Ce diagnostic est habituellement aisé, et ce serait une besogne stérile que de passer en revue à ce propos toute la pathologie du cou-de-pied. Pourtant elle

---

(1) VELPEAU. *Annales de chirurgie*, VII.

risque quelquefois d'être confondue avec certaines affections dont les unes sont étrangères à la bourse rétro-calcanéenne et dont les autres lui appartiennent en propre. Parmi les premières, il convient d'abord de signaler les altérations du calcanéum (ostéopériostite, carie). Quand elles siègent à la partie postérieure de ces os, elles peuvent donner lieu à des collections purulentes saillantes en arrière du cou-de-pied. Mais ces collections n'occupent pas exactement la même situation que la bourse rétro-calcanéenne à moins d'avoir envahi cette bourse elle-même ; en outre, s'il y a formation de fistules, un stylet, introduit par l'orifice, arrive sur l'os malade.

Il sera moins possible encore, même après un examen superficiel de songer à une production osseuse anormale, bien que les épanchements rétro-calcanéens donnent au talon une forme assez spéciale pour qu' « au premier abord, il « semble que le calcanéum soit surmonté d'une sorte d'ex- « ostose, au point où le tendon d'Achille le rejoint » (Richet)(1). Quant aux synovites fongueuses des gaines tendineuses logées dans les gouttières rétro-malléolaires, elles donnent lieu à une tuméfaction unilatérale et allongée dans le sens des tendons, ce qui les fait aisément reconnaître. On serait peut-être plus tenté de prendre pour une lésion de la bourse rétro-calcanéenne, la cellullite péritendineuse du tendon d'Achille, c'est-à-dire l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure le tendon, étudiée par MM. Folet (de Lille) et Raynal(2). Cette affection présente une grande tendance à la chronicité ; elle détermine un gonflement prononcé surtout en bas, dans les gouttières post-malléolaires, et lorsque du pus s'est collecté la fluctuation se perçoit de l'un à l'autre côté du tendon ; il n'y a de plus ni rougeur ni œdème de la région, quand l'inflammation ne dépasse pas la loge celluleuse. Cet ensemble, on le voit, présente de grandes analo-

(1) Richet. *Anatomie médico-chirurgic.*

(2) Raynal. *Archiv. génér. de méd.*, 1883.

gies avec notre synovite ; mais les dissemblances ne sont pas moins marquées : d'abord, dans la cellulite, la déformation est moins limitée et le tissu cellulaire est toujours empâté à une certaine distance autour de la bourse, la douleur est un phénomène constant ; elle s'exaspère au moment des poussées aiguës qui se greffent sur la phlegmasie chronique et s'irradie jusque dans le mollet ; enfin, s'il y a suppuration, celle-ci s'accuse par un mouvement fébrile qui tombe après l'évacuation du pus.

Parmi les maladies de la bourse séreuse elle-même, il convient d'abord de citer les inflammations aiguës qui se développent sous l'influence des marches forcées (Valette), des contusions de la partie (Collin), du rhumatisme (Richet) ; la rougeur qui les accompagne, la douleur qu'elles déterminent, la marche qu'elles suivent, tout concourt à les différencier des lésions fongueuses.

La blennorrhagie, d'après le professeur Fournier, aurait aussi une prédilection marquée pour la bourse rétro-calcanéenne. « Il se produit alors une variété d'hygroma aigu ou « subaigu, facilement reconnaissable, tant par l'état inflam- « matoire des parties, que par le siège précis qu'occupe la « tumeur : cet hygroma présente souvent ceci de remar- « quable, que, sans offrir les signes d'une inflammation vio- « lente, il détermine des douleurs très vives..., et reste long- « temps le siège d'une grande sensibilité à la pression » (Fournier) (1). Ce tableau n'est assurément pas celui de la synovite tuberculeuse. Quant à la syphilis, bien qu'elle n'épargne pas les bourses séreuses (Moreau, Chouet) (2), nous n'avons pas relevé d'exemple de ses manifestations sur la bourse rétro-calcanéenne. Il est évident qu'une tumeur fongueuse tertiaire développée sur cette petite séreuse permettrait des hésitations bien justifiées ; cependant, l'étude des

---

(1) FOURNIER. *Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.* Art. Blennorrhagie.

(2) MOREAU. *Syphil. tertiaire des bourses séreuses.* Th., Paris, 1873.
CHOUET. *Syphilis des bourses séreuses.* Th., Paris, 1784.

commémoratifs, la coexistence d'autres productions gommeuses, l'essai du traitement spécifique, faciliteraient jusqu'à un certain point la distinction ; l'examen histologique et bactériologique pourrait surtout trancher la question, en démontrant la présence ou l'absence des follicules et des bacilles tuberculeux dans les fongosités.

La synovite fongueuse rétro-calcanéenne, n'est pas très fréquente : à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, où chaque jour une certaine quantité de pieds passent sous les yeux des assistants, nous n'avons encore rencontré en l'espace de six mois, que les deux cas relatés plus haut. Les considérations d'âge et de sexe ne comportent rien de spécial : il est à noter pourtant que nos deux malades étaient des garçons. Ces formations tuberculeuses ne se développent guère que sur un terrain strumeux ; la scrofule est donc ici, comme dans les autres synovites fongueuses, le grand facteur étiologique. Tantôt l'envahissement de la bourse est consécutif à une tuberculose osseuse du voisinage, tantôt, comme dans nos faits, l'apparition des fongosités est primitive. Pourquoi alors cette localisation dans la bourse rétro-calcanéenne ? On comprend que certaines causes, telles que les traumatismes, les marches prolongées, les inflammations antérieures, puissent faire de l'organe un « locus minoris resistentiæ » où les bacilles pullulent à l'aise. Mais dans nos observations, rien de pareil ne s'était produit, ou du moins nos recherches sont restées infructueuses sur ce sujet, et nous ne pouvons ici que nous écrier avec le poète :

Felix qui potuit rerum cognoscere causas !

Cette petite cavité close, remplie de fongosités et de pus, représente somme toute un véritable abcès froid et doit être traitée comme telle. On pourra essayer, au début, des révulsifs, en particulier de la teinture d'iode : ceux-ci resteront le plus souvent sans effet. On recourra ensuite si l'on veut, aux injections modificatrices, faites dans la poche soit avec l'éther iodoformé, soit avec la solution de naphtol qui

sont les agents les plus employés actuellement. Mais le traitement vraiment chirurgical consiste dans l'incision de la poche faite sur le bord externe du tendon, et dans l'abrasion des fongosités à l'aide de la curette. La cavité pourra être ensuite bourrée avec de la gaze iodoformée ou drainée avec un petit tube de caoutchouc. Le tout sera recouvert d'un pansement légèrement compressif. On n'omettra pas en même temps, pour combattre la diathèse strumo-tuberculeuse, de prescrire le traitement général classique, qui est l'auxiliaire indispensable de l'intervention locale.

REVUES DIVERSES

Ueber die Anwendung des Creolins bei verschiedenen Krankheiten der Neugeborenen und Saeuglinge. (Sur l'emploi de la créoline dans diverses maladies des nouveau-nés et des nourrissons), par le Dr SCHWINZ. (*Wiener med. Presse*, 1889, n° 31.)

Les maladies dans lesquelles l'auteur a employé la créoline ont été les suivantes :

1° Ophtalmie purulente des nouveau-nés. Dans 10 cas, on se borna à pratiquer des irrigations avec une solution de créoline à 1 p. 0/0. Chez deux malades seulement dont la blennorrhée n'était pas très intense, la guérison fut complète en l'espace de 4 à 6 jours. Dans les autres 8 cas, ce mode de traitement, continué même pendant 4 à 5 semaines, ne donna point des résultats satisfaisants et finalement on dut recourir au traitement habituel (acide borique et nitrate d'argent). Ces irrigations étaient en général plus douloureuses que les instillations pratiquées avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 pour cent.

2° Muguet et aphthes de Bednar. Dans 11 de ces cas qui avaient été traités pendant longtemps, sans résultat appréciable, au moyen de solutions de chlorate de potasse, d'hypermanganate de potasse, d'acide borique, etc. des irrigations de la bouche et du pharynx, faites pendant 5 à 7 jours avec une solution de créoline à 1 p. 0/0, suffirent pour amener une guérison complète.

3° Omphalite des nouveau-nés. Chez les nouveau-nés atteints de périphlébite ombilicale des onctions faites avec la créoline pure, firent disparaître toute trace de la réaction inflammatoire déjà au bout de 4 jours.

4° Érysipèle des nouveau-nés. Les plaques érysipélateuses furent frictionnées deux fois par jour avec de la créoline pure et les résultats de ce mode de traitement ont été des plus remarquables, sans qu'on ait jamais observé aucun phénomène d'intoxication.

5° Gastro-entérite aiguë. L'auteur a administré la créoline dans 5 cas de gastro-entérite, en se servant des formules suivantes chez les tout jeunes enfants : —

Créoline	2 à 3 gouttes
Eau de cannelle	80 gr.
Sp guimauve	20 gr.

Toutes les heures une cuillerée d'enfant. Chez les enfants plus âgés :

Créoline	0,50 à 1 gr.
Sucre bl	5 gr.

En 10 paquets, 1 à 2 paquets par jour.

Cette médication donna des résultats très satisfaisants. En effet chez la plupart des malades les accidents disparaissent au bout de 3 à 6 jours.

6° Maladies chirurgicales chez les tout jeunes enfants. Une solution de créoline de 1/2 à 1 p. 0/0. amène une asepsie parfaite des surfaces et des cavités, sans qu'il apparaisse, comme lorsqu'on emploie l'acide phénique et le sublimé, aucun phénomène d'intoxication.

Ueber Phosphorbehandlung der Rachitis. (Sur le traitement du rachitisme par le phosphore), par le Dr A. SCHABANOWA. (*Iahrb. f. Kinderheilkunde*, 1889, t. XXIX, Fasc. 3 et 4.)

Depuis le travail de Kassowitz (1883) sur l'action du phosphore dans le rachitisme, un grand nombre d'auteurs on écrit sur ce sujet. Les uns (Hochsinger, Petersen, Hagenbach) sont venus confirmer l'assertion de Kassowitz, d'après laquelle le phosphore serait le véritable spécifique du rachitisme. D'autres (Soltmann, Bohn, Uuruh, Tœplitz, Heubner, Biedert, Wagner, Schmidt, Staerker, etc.), tout en n'accordant pas une action spécifique au phosphore, lui reconnaissent cependant des propriétés curatives manifestes dans cette maladie.

Nous trouvons enfin d'autres auteurs (Weiss, Schwechten, Griebsch, Hryntschak, Semschenko, etc.), qui n'ont obtenu que des résultats absolument négatifs avec ce produit.

Dans le but de contrôler ces résultats si divers, l'auteur a pu étudier, jour par jour, les modifications amenées par le phosphore chez 105 enfants rachitiques soignés à l'hôpital du prince Oldenburg à St-Pétersbourg.

L'âge de ces enfants variait entre 1 mois et 5 ans. Le phosphore leur fut administré, conformément aux prescriptions de Kassowitz, à la dose de 0 gr. 01 dans 100 gr., soit d'huile d'amandes douces, soit d'huile de foie de morue. Cette dernière cependant était en général moins bien tolérée. Chez les enfants qui étaient atteints d'entérite, le phosphore fut administré dans une émulsion. A côté de la médication phosphorée on prescrivit également des bains salés, avec une alimentation substantielle et en général une hygiène appropriée à chaque cas.

Les résultats de ce mode de traitement furent les suivants : chez 6 enfants âgés de 1 à 2 ans, l'amélioration fut très remarquable. Les résultats furent encore bons chez 10 enfants âgés de moins de 1 an, chez 18 petits malades âgés de 1 à 2 ans, dans 2 cas où les malades avaient de 2 à 5 ans; chez un enfant âgé de 3 à 4 ans, enfin chez un autre qui avait près de 5 ans. Viennent ensuite des résultats passables dans 7 cas au-dessous de 1 an, dans 23 entre 1 et 2 ans, dans 5 entre 2 et 3 ans, enfin chez 4 enfants âgés de 4 à 5 ans. L'amélioration fut insignifiante chez 7 enfants âgés de moins de 1 an, dans 9 cas entre 1 et 2 ans, dans 5 cas entre 2 et 3 ans. et enfin dans 1 cas entre 3 et 4 ans. Chez 6 malades soumis au même traitement on put constater une notable aggravation des symptômes du rachitisme.

Dans la plupart des cas, il survint, au cours du traitement, une augmentation plus ou moins marquée, non seulement du poids mais encore des dimensions du corps; malheureusement l'état de la nutrition et les symptômes rachitiques ne furent point amendés pour cela. On ne put généralement constater qu'au bout de 3 à 6 mois de traitement, quelque amélioration dans le crâniotabes et dans les symptômes du côté des fontanelles et des sutures du crâne. Dans le même laps de temps il survint aussi le plus souvent une augmentation de la circonférence thoracique et une diminution des diverses tuméfactions ganglionnaires. Les épiphyses ne diminuèrent habituellement de volume que dans la moitié des cas soumis à la médication phosphorée. Pour ce qui concerne la dentition, le traitement phosphoré eut en général une action favorable sur la sortie des dents. L'amélioration la plus remarquable put être constatée chez la plupart des malades, du côté des phénomènes nerveux. En effet, sous l'influence du traitement phosphoré, le spasme laryngé disparut généralement en peu de temps. Il en fut de même, des convulsions, des hyperesthésies cutanées, de l'insomnie et des phénomènes d'excitation cérébrale.

Dans un cas, qui était accompagné d'une incontinence nocturne d'u-

rine, très rebelle, cette complication disparut complètement au bout de 4 mois de traitement phosphoré. Cet agent parut également exercer une action favorable sur les troubles de la digestion, la dyspepsie, la constipation, le météorisme. Exceptionnellement l'administration du phosphore fut suivie de troubles dyspeptiques.

Ueber Febris intermittens im Kindesalter. (Sur la fièvre intermittente dans l'enfance), par le Dr WIDOWITZ. (*Deuts. med. centr. Zeitung*, 1889, n° 57.)

L'auteur rapporte 3 cas de fièvre intermittente provenant de la clinique pédiatrique du Dr v. Jaksch à Graz. Le premier cas, caractérisé par une tuméfaction notable de la rate, et par une courbe de température caractéristique, présente quelque intérêt parce qu'il fut compliqué d'une otite moyenne avec otorrhée. Cette complication peut-être mise sur le compte d'une intoxication par le sulfate de quinine ; ou bien n'est-ce pas plutôt l'infection paludéenne, qui peut, comme la rougeole par exemple, amener des otites suppurées? Cette dernière hypothèse semble la plus vraisemblable.

Dans le second cas, le diagnostic présenta, au début de la maladie quelques difficultés. La courbe thermique et l'absence de tuméfaction de la rate, firent supposer d'abord que l'on était en présence d'une granulie ; mais sous l'influence du sulfate de quinine la guérison survint en peu de temps.

Le 3e cas présenta de grandes analogies avec la fièvre typhoïde, mais ici encore, la guérison rapide obtenue à l'aide du sulfate de quinine permit de mettre tous les phénomènes fébriles sur le compte d'une intoxication paludéenne.

Das Bromoform gegen Keuchhusten. (Du bromoforme dans le traitement de la coqueluche), par le Dr STEPP. (*Allgem. medic. centr. Zeitung*, 1889, n° 62.)

Le bromoforme est un liquide clair, limpide, d'une odeur spéciale, point désagréable. La formule est $CHBr^3$, il possède un poids spécifique de 2,9. Il est donc près du double plus lourd que le chloroforme.

Il est très soluble dans l'alcool, par contre très peu soluble dans l'eau. Appliqué à la surface des muqueuses, il n'est pas irritant encore moins caustique. Il paraît être encore plus volatil que le chloroforme. Pour ce qui concerne l'action physiologique du bromoforme, l'auteur a pu se con-

vaincre par des expériences nombreuses que ce produit n'est nullement toxique, pas plus chez les enfants que chez les adultes. Il ne détermine aucune action ni sur le pouls, ni sur la température. Son action physiologique diffère totalement de celle du bromure de potassium; en effet, il a plutôt des propriétés excitantes qu'une action calmante. La dose journalière pour les enfants varie entre 5 et 20 gouttes dans 100 ou 120 gr. de liquide; on leur administre toutes les heures une cuillerée à soupe de cette solution. Comme ce produit est très peu soluble dans l'eau, il est nécessaire d'ajouter à cette dernière de l'alcool à la dose de 1 gr. pour 2 à 3 gouttes de bromoforme. On peut par exemple se servir de la formule suivante :

Bromoforme............................	X gouttes.
Alcool................................	3 à 5 gr.
Eau...................................	100 gr.
Sirop édulcorant......................	10 gr.

L'auteur a fait usage de cette formule dans près de 70 cas de coqueluche. Les malades étaient âgés de 6 mois à 7 ans. Un seul, une fillette avait 11 ans. Chez aucun de ces enfants la durée de la maladie n'a dépassé 2 à 3, au plus 4 semaines. Le plus souvent le nombre et l'intensité des quintes diminuaient déjà au bout de 5 à 6 jours de traitement et dans un grand nombre de cas, toute toux avait disparu au bout de 15 jours. Lorsque la coqueluche était très grave, accompagnée de 30 à 40 quintes de toux très intenses par 24 heures, l'amélioration ne se faisait généralement sentir qu'après un traitement de 10 à 12 jours, mais au bout de ce temps, la diminution des quintes survenait subitement pour ainsi dire et de 30 à 40, elles n'étaient plus que 10 par 24 heures, pour cesser ensuite complètement les jours suivants.

L'auteur insiste en outre sur ce fait que, sous l'influence de ce traitement, les phénomènes catarrhaux du côté des poumons étaient insignifiants ou même nuls ; de plus, dans les cas où il en existait avant le traitement, le bromoforme les faisait disparaître rapidement. Il en serait de même des complications telles que catarrhes descendants et pneumonies lobulaires.

Ces brillants résultats ne seraient pas seulement obtenus dans les coqueluches récentes, mais aussi dans les cas de coqueluche traînant en longueur. C'est ainsi que dans 5 cas de maladie dont le début remontait à 2 mois 1/2 et contre lesquels on avait employé les modes de traitement les plus divers, l'auteur aurait obtenu la guérison au bout de 10 jours, avec le bromoforme.

Quel est le mode d'action du bromoforme ? L'auteur n'est point fixé à ce sujet. Suivant lui, deux hypothèses pourraient être formulées : ou bien le bromoforme traverse l'organisme sans être décomposé et est exhalé tel quel par les poumons, ou bien l'organisme décompose cet agent et le transforme, en présence de produits d'oxydation, en brome libre, qui serait également exhalé par les voies respiratoires. Dans ce dernier cas, l'action du bromoforme sur les micro-organismes de la coqueluche deviendrait plus compréhensible.

Zur Behandlung des Keuchhustens. (Sur le traitement de la coqueluche), par le Dr M. T. SCHNIRER. (*Archiv. f. Kinderhk.* X. Fasc. VI.)

Dans ce travail, l'auteur communique les résultats qui ont été obtenus à la clinique infantile du professeur Monti par l'antipyrine et l'oxymel scillitique, dans le traitement de la coqueluche. Le premier de ces médicaments fut toujours administré sous forme de poudre, d'abord au début du traitement à la dose de 0 gr. 50 centigr. par jour, puis cette dose fut progressivement élevée jusqu'à 2 grammes, dans le cas où le médicament était bien toléré. Chez presque tous les enfants soumis à ce traitement, la durée de la maladie a été de plus de 6 semaines, sans qu'on ait pu constater une diminution notable et du chiffre et de la violence des quintes de toux. L'auteur conclut de ces résultats que l'antipyrine n'exerce aucune action sur l'évolution de la coqueluche et ne mérite par conséquent pas d'être considérée comme le véritable spécifique de cette maladie.

Dans 12 autres cas de coqueluche, l'oxymel scillitique fut administré suivant la méthode indiquée par Netter. Les petits malades faisaient un repas entre 3 et 4 heures de l'après-midi ; puis, de 4 à 5 heures on leur administrait toutes les dix minutes une cuillerée à café d'oxymel scillitique ; de cette façon les enfants au-dessous de 3 ans absorbaient 4 à 5 cuillerées à café, au-dessus de 3 ans 6 à 7 cuillerées et les adultes 7 à 8 cuillerées à café d'oxymel dans l'espace d'une heure. Généralement le médicament était très bien toléré par tous les malades. Dès le début du traitement, le nombre et l'intensité des quintes étaient notablement diminuées mais la durée de la maladie ne fut diminuée dans aucun cas.

Zur mechanischen Behandlung der Kindercholera. (Sur le traitement mécanique du choléra infantile), par le Dr SEIBERT. (*Münch. med. Wochenschrift*, 1889, n° 33.)

L'auteur est d'avis que dans le traitement du choléra infantile, la première indication consiste à débarrasser l'estomac de son contenu : débris

alimentaires, bactéries et ptomaïnes. Même dans les cas où la maladie n'est point accompagnée de vomissements, il importe de pratiquer des lavages de l'estomac. Lorsque l'état du malade réclame une intervention urgente, l'auteur fait boire à l'enfant un grand verre d'eau froide, à laquelle il a ajouté préalablement une cuillerée à thé d'eau-de-vie, puis il provoque les vomissements en introduisant l'un de ses doigts dans la gorge et en comprimant avec la main la région épigastrique. Il est également utile que le malade, avant que les vomissements ne surviennent, soit maintenu pendant quelques secondes la tête très basse; de cette façon les débris alimentaires qui adhèrent au fond de l'estomac, sont entraînés plus rapidement avec le liquide ingéré. Ces lavages de l'estomac doivent être répétés trois fois dans la même journée. Lorsque les malades n'avalent pas, on doit naturellement employer la sonde œsophagienne.

Suivant l'auteur les irrigations intestinales sont indiquées dans tous les cas d'entérite cholériforme. Moyennant l'irrigateur, on nettoie minutieusement, deux à trois fois par jour, le gros intestin avec de l'eau soumise à l'ébullition. Les points importants à observer sont : la position élevée du bassin de l'enfant d'une part, et une quantité suffisamment abondante d'eau d'autre part; l'auteur n'arrête chaque irrigation que lorsque l'eau est rejetée claire de l'intestin. Pour la faire pénétrer aussi haut que possible dans l'intestin, il est bon de pratiquer avec précaution le massage de la paroi abdominale. Dans les cas où la température est élevée, l'eau froide, donnera de bons résultats. Lorsque l'entérite est particulièrement intense et s'accompagne de selles sanguinolentes, on peut après chaque irrigation intestinale, faire dans l'intestin une injection avec une solution de nitrate d'argent (1 à 100 p. 500).

Ueber Vaccination neugeborener Kinder. (Sur la vaccination des nouveau-nés), par le prof. M. Wolff. (*Virchow's Archiv.*, 1889, n° 2. *Allgem. med. centr. Zeitung*, 1889, n° 64.)

L'auteur a pratiqué des vaccinations sur 57 nouveau-nés, âgés de 8 heures à 6 jours; 42 d'entre eux ont été vaccinés avec du vaccin humain et 15 avec de la lymphe animale.

Pour ce qui concerne la réceptivité des nouveau-nés, les résultats de ces vaccinations ont été particulièrement remarquables, pas un seul de ces enfants n'a été réfractaire à la vaccination. Dans l'immense majorité des cas (chez 37 enfants, dont 30 ont été vaccinés avec de la lymphe humaine

et 7 avec de la lymphe animale), il s'est développé autant de vésicules vaccinales types, qu'il avait été pratiqué d'incisions. Sur les 57 enfants nouveau-nés vaccinés par l'auteur, il s'en est trouvé un seul, chez lequel la vaccination n'a amené l'apparition que d'une pustule unique, et encore dans ce cas, avait-on employé une lymphe très vieille (datant de 158 jours), probablement plus ou moins altérée. Dans presque tous les autres cas le nombre des pustules vaccinales a été d'au moins 4.

Ces résultats favorables, pour ce qui concerne la réceptivité de ces différents nouveau-nés, sont encore confirmés par le chiffre élevé des pustules vaccinales eu égard au nombre des incisions ; c'est ainsi que sur 246 piqûres que l'auteur a pratiquées dans ses vaccinations avec la lymphe humaine, il s'est développé 217 pustules vaccinales, par conséquent 88,2 p. 0/0 ; sur 117 piqûres avec la lymphe animale, le chiffre des pustules a été de 88, ce qui donne 75,2 p. 0/0.

Quant aux pustules vaccinales elles-mêmes, leur aspect était tout à fait celui des vésicules jennériennes, à part leurs dimensions parfois plus petites que chez les enfants plus âgés.

De ses recherches sur ce sujet, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les enfants nouveau-nés peuvent être vaccinés avec succès à partir du 1er jour qui suit leur naissance.

2° Contrairement à ce qui est admis par beaucoup d'auteurs, les nouveau-nés ne présentent pas une réceptivité vaccinale plus faible ou plus incomplète que les enfants plus âgés. Cette prétendue réceptivité incomplète des nouveau-nés tient vraisemblablement à l'inoculation d'une quantité de lymphe insuffisante ou bien à une technique imparfaite de la vaccination.

3° Pour ce qui concerne l'immunité, il n'y a pas de raison pour supposer qu'elle soit moindre chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés.

4° Les nouveau-nés supportent parfaitement bien la vaccination. Chez tous ou presque tous les nouveau-nés, l'évolution de la vaccination est à peu près totalement apyrétique, tandis que chez les enfants plus âgés on observe presque toujours une fièvre vaccinale plus ou moins accentuée.

5° Enfin, l'avantage essentiel des vaccinations pratiquées sur les nouveau-nés, consiste à préserver les enfants, dès les premiers jours de leur naissance, de l'infection variolique.

De toutes ces considérations l'auteur conclut qu'en temps d'épidémie de variole il importe de vacciner tous les enfants, même les plus jeunes, alors surtout que l'infection variolique est particulièrement mortelle chez tous les jeunes enfants.

Dr G. BOEHLER.

Throat and Nose Affections in Children, in relation to certain Derangements of Sleep, Temper, Spirit, Energy, Intellectual Power and Other Brain Functions. (Affections du nez et de la gorge chez les enfants, dans leur rapport avec certains désordres du sommeil, du caractère, de l'énergie, de l'intelligence et d'autres fonctions cérébrales), par le Dr SPICER, dans le *Brit. Med. Journ.* du 13 septembre 1889.

L'auteur de ce travail range les troubles nerveux associés avec les affections du nez, et de la gorge en trois classes :

1° Ceux qui se rattachent à une irritation des centres nerveux (troubles du sommeil, terreurs nocturnes, somnambulisme, excitabilité, bégayement) ;

2° Ceux qui dénotent la fatigue ou la faiblesse de ces mêmes centres, (maux de tête habituels, vertiges, dépression, somnolence) ;

3° Ceux qui révèlent un développement intellectuel défectueux ou tardif (compréhension lente, mémoire faible, mollesse).

Les symptômes d'irritation sont ordinairement ceux qui apparaissent les premiers ; les autres suivent à des intervalles variés.

Le Dr Spicer a été conduit à soupçonner la connexion intime qui existe entre les affections du conduit naso-pharyngien et les troubles nerveux, en voyant ces phénomènes morbides coexister dans une vaste proportion chez les enfants idiots et arriérés dans les Workhouses. Ces affections revêtaient ordinairement la forme de végétations adénoïdes, et très fréquemment les symptômes d'irritation nerveuse disparaissaient, le caractère, l'humeur s'amélioraient après la cure de l'affection naso-pharyngienne.

Il y a là, d'après l'auteur, quelque chose d'analogue à ce qui se produit chez les adultes au cours d'un coryza vulgaire ; mais les affections du canal naso-pharyngien ont une importance toute particulière pendant la croissance, quoique la proportion des cas dans lesquels les complications nerveuses surviennent, ne soit pas encore suffisamment établie.

La faiblesse constitutionnelle ne semble pas en être la cause adjuvante ; elle paraît au contraire en résulter dans un grand nombre de cas.

D'après le Dr Spicer, les troubles de l'ordre nerveux sont liés à l'excitation anormale des filets terminaux du trijumeau, par hypertrophie de la muqueuse naso-pharyngienne. Cette excitation, transmise aux ganglions sphéno-palatins, peut se réfléchir sur les nerfs vaso-moteurs qui règlent la circulation cérébrale et créer des zones d'anémie cérébrale bientôt suivie par une dénutrition locale et des dérangements fonctionnels de cet organe.

Les végétations adénoïdes auraient alors une action analogue à celle que M. Yearsley attribue aux amygdales hypertrophiées qui, en comprimant les carotides, diminuent l'afflux du sang au cerveau.

Il y a donc lieu, à défaut d'autres causes évidentes des troubles nerveux ci-dessus mentionnés, d'examiner l'état du nez, du pharynx nasal et de la gorge. Les affections les plus propres à rendre compte de ces troubles sont le catarrhe chronique, avec épaississement et hypertrophie de la muqueuse, les végétations adénoïdes de l'arrière-nez et l'hypertrophie des amygdales, d'autant plus que la guérison de l'état local est très généralement suivie par la guérison ou l'amélioration des désordres nerveux.

L'état pathologique du naso-pharynx se trahit avant l'examen par les signes suivants : La bouche toujours entr'ouverte et le menton tombant; la respiration constante par la bouche; des ronflements pendant le sommeil, la bouche sèche au réveil, le nez bouché et impossible à dégager, des angines chroniques, des rhumes, de la toux, de la surdité.

Dans la discussion qui suivit cette communication le Dr GREVILLE MACDONALD, tout en partageant la plupart des vues de l'auteur, s'est montré disposé à attribuer l'action causale moins à l'excitation réflexe qu'à l'insuffisante oxydation du sang due à la gêne éprouvée par la fonction respiratoire (*Section de laryngologie* de la 57e réunion annuelle de la *British Medical Association*, tenue à Leeds, en août 1889).

The Analogy of Summer Diarrhœa and Cholera. (De l'analogie entre la diarrhée d'été ou choléra infantile et le choléra vrai chez les enfants), par Sir WILLIAM MOORE, ancien chirurgien général dans le gouvernement de Bombay, dans le *Brit. Med. Journ.* du 14 septembre 1889.

Le choléra, est une maladie caractérisée, d'après l'opiniou commune, par des crampes, la suppression de l'urination, et des selles ressemblant à de l'eau dans laquelle on a fait bouillir du riz; cette maladie doit être forcément épidémique.

L'auteur ne partage pas cette opinion. Il rappelle que le choléra est une maladie protéiforme dans ses manifestations, comme l'atteste la multiplicité des noms qu'il a reçus (*asphyxie algide*, *choléra bilieux*, *choléra sec*, *febris remittens choleroiodea*, *choléra hémorrhagique*, *dysentérie blanche*, etc.).

Le Dr Pennick a fait remarquer, en 1832, combien le choléra anglais différait du récent choléra russe et, à peu près au même moment, Allan Webb posait dans l'Inde cette question : Peut-on dire le point où le choléra finit et la peste commence?

Il en est du poison cholérigène comme du poison malarique. Il peut donner tous les degrés du choléra, depuis un simple dérangement jusqu'à la sidération du système vaso-moteur, comme le poison malarique tous les degrés de l'accès fébrile (Chevers, Guyer, Hunter).

Dans son *Manuel des Maladies de l'Inde*, l'auteur a mentionné des formes nombreuses de choléra : la mort immédiate dans le collapsus sans évacuations ; d'autres cas ressemblant à la suette des anciens jours ; des selles parfois sanguinolentes, parfois bilieuses; quelquefois pas de selles riziformes et des crampes pour tous symptômes ; enfin, une fois, d'après Dickson, l'*augmentation de l'urination*.

Les données scientifiques par lesquelles on a tenté d'expliquer la genèse du choléra (bacille virgule de Koch, théorie, de Pettenkoffer), pas plus que les recherches de Ballard sur les rapports du développement de la diarrhée avec une température constante de 31° C. trouvée à 4 pieds de profondeur dans un sol poreux, quelle que soit la température de l'air libre, ne semblent pas avoir contribué à établir une différence bien nette entre l'origine des deux maladies.

Les lésions caractéristiques de la diarrhée infantile, d'après le Dr Kein : (l'intestin vide, ou avec un contenu exclusivement fluide, des follicules ulcérés, des traces de congestion, de la desquamation épithéliale, des processus dégénératifs du rein) conviennent aussi bien au choléra qu'à la diarrhée.

En somme, c'est la présence d'une épidémie de choléra qui permet de distinguer sûrement une attaque de choléra vrai des symptômes d'une diarrhée cholériforme (Reynolds, Ziemssen, Sir Joseph Fayrer).

Un attaque de diarrhée grave est suivie très souvent d'un état fébrile, comme le choléra asiatique.

Le même traitement convient pour les deux affections. La diarrhée cholériforme sévit dans les mois chauds et le choléra dans les régions chaudes.

On ne peut pas dire que la diarrhée ait toujours existé, tandis que le choléra est une maladie nouvelle qui a commencé dans l'Inde en 1817 et en Europe en 1832. Macpherson dans ses *Annales* du choléra a montré que ce dernier est une maladie très ancienne, aussi bien en Europe qu'en Asie.

Ce qu'il y a de plus raisonnable c'est de considérer la diarrhée cholériforme comme une forme atténuée du choléra, tout en se rappelant qu'elle évolue souvent avec des symptômes aussi graves que le choléra vrai et qu'en temps d'épidémie elle peut être le début insidieux des formes les plus graves du choléra asiatique.

The Period of Incubation of Chicken-pox. (De la période d'incubation dans la varicelle), par le Dr JOHN T. HARTILL dans le *Brit. Med. Journ.* du 14 septembre 1889.

Dans la nuit du 21 juillet dernier, rapporte l'auteur, mes deux fils Edgar et Sydney partagèrent la même chambre. Le lendemain matin, d'après le témoignage de Sydney, Edgar avait une marque isolée (tache ou vésicule ?), sur l'épaule gauche.

Edgar partit pour l'école, dans laquelle il était en pension hebdomadaire, mais il revint le 23 atteint de varicelle. Dix minutes après son arrivée il fut logé dans une chambre isolée.

Sydney et une sœur (Nellie) devaient aller le lendemain en déplacement chez des amis à Bridgenorth. Leurs malles étaient fermées et n'ont pas été rouvertes : Sydney et Nellie déjeunèrent dans la chambre où Edgar avait séjourné dix minutes, sans voir ce dernier et partirent pour Bridgenorth dans le courant de la journée. Personne de la maison n'avait embrassé Edgar, et ses bagages ne furent ouverts qu'après le départ des autres enfants.

Le 4 août, Sydney, alors absent, présenta les premiers symptômes de la varicelle. Nellie coucha dans la même chambre que son frère les nuits du 4 et du 5 août. Le 18 elle eut aussi la varicelle. Autant qu'il a pu être vérifié, il n'en existait pas de cas à Bridgenorth. Les chambres à coucher dans lesquelles Edgar et Sydney passèrent la nuit du 23 juillet sont situées dans les ailes opposées de la maison sur des paliers différents, et la distance d'une porte à l'autre est d'environ 22 yards.

Il ressort de ce rapport que la période d'incubation pour la varicelle, dans le second cas, a duré de onze à quatorze jours et, dans le troisième quatorze jours ou un peu moins. Il en résulte aussi que la maladie est éminemment contagieuse, pendant la période d'incubation.

Hœmorrhage in New-born Children. (Hémorrhagies des nouveau-nés), par le Dr FREDERICK N. BROWN, dans le *Brit. Med. Journ.* du 24 septembre 1889.

Le 23 septembre 1888 une femme en couches de son neuvième enfant, après un travail de 36 heures, put enfin accoucher lorsque l'auteur appelé à son secours lui eut fait vider le rectum et la vessie. Trente-deux heures après l'enfant urina du sang en quantité suffisante pour percer ses langes et mouiller le lit et, une heure environ après, vomit aussi du sang en grande quantité. La teinture d'hamamélis fit cesser les symptômes hémorrhagiques et l'enfant est actuellement bien vivant et bien portant. Il faut

remarquer qu'au moment de la naissance il ne présentait aucun trouble respiratoire. La chute du cordon s'accomplit naturellement le quatrième jour.

Post-scarlatinal Nephritis and Uræmia. (Néphrite et urémie après la scarlatine), par le Dr Fred. Tresilian, dans le *Brit. Med. Journ.* du 21 septembre 1889.

R. B., âgée de 15 ans, eut une éruption scarlatineuse, le 23 décembre, et la desquamation commença franchement quatre jours après, sur le dos, les poignets, les avant-bras, le cou, les épaules et les jambes.

Pendant la desquamation elle fut prise de frissons multiples et rendit seulement quelques onces d'urine chargée d'albumine dans laquelle on ne trouvait pas de corpuscules sanguins. Il n'y avait d'œdème ni au visage, ni partout ailleurs. Il y eut des nausées et des vomissements. Une éruption, probablement d'urticaire, apparut sur la face, le cou, le corps et les bras avec une légère démangeaison. Elle s'effaça dès le lendemain.

Le 19 janvier au matin, le pouls était seulement à 56, l'urine plus abondante, était encore très chargée d'albumine. Pendant toute la soirée, R. B. se plaignit de mal de tête, elle eut des vomituritions, des vomissements. A huit heures, elle perdit soudainement la vue et quatre heures après survinrent des convulsions suivies d'un état comateux. Les convulsions revinrent fréquemment et ne cessèrent qu'à 6 heures du matin, avec écume aux lèvres, mais la langue n'était pas mordue. Les dents étaient serrées ; le pouls (120 P.) était plein et bondissant ; la tête était tournée vers l'épaule gauche ; les pupilles étaient également dilatées et insensibles à la lumière. Pas de strabisme. Il y eut de l'incontinence d'urine qui dura deux ou trois jours après. L'amblyopie dura pendant vingt heures. Pas d'altération rétinienne constatée à l'ophtalmoscope même pendant l'amblyopie.

Deux jours après, paralysie du bras et du membre inférieur gauche, avec hyperesthésie intense.

La paralysie dura environ un mois, s'améliorant graduellement. L'hyperesthésie disparut avant que le mouvement fût revenu. La convalescence se produisit ensuite lentement et dura des mois.

Pendant la période convulsive, l'auteur a donné le calomel, le jalap, les lavements au chloral. Les sueurs profuses qui se sont montrées l'ont empêché d'avoir recours à la pilocarpine. Par la suite il a employé le omure de potassium, le chloral et le bain de vapeur du pauvre de James Simpson. Ce sont des cruchons remplis d'eau chaude emnchés dans des bas de laine et assujettis autour du patient.

Les points intéressants de cette observation, d'après l'auteur, sont l'absence complète d'œdème et d'anasarque ; la production de l'urticaire, le chiffre des pulsations le matin de l'attaque, en rapport avec l'imminence des convulsions, l'hémiplégie subséquente, accompagnée d'hyperesthésie et d'hyperalgésie, la déviation de la tête et du cou du même côté.

Déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine. — Tumeurs du rein chez l'enfant, par M. le Dr HUTINEL, agrégé, suppléant de M. le professeur Grancher, dans le *Journ. de Médec. et de Chir. pratiques* de septembre 1889. Résumé.

La néphrite scarlatineuse peut porter sur tous les éléments du rein, à peu près comme cela se passe dans la néphrite infectieuse ; elle se distingue de cette dernière surtout par sa *marche*.

Sa *fréquence* est très variable suivant les épidémies. De 15 p. 0/0 environ d'après les statistiques les plus étendues ; elle a été de 45 fois sur 146 cas dans une épidémie observée par le Dr Cadet de Gassicourt.

Par rapport à l'*âge*, elle est rare avant un ou deux ans.

L'albuminurie par laquelle elle se traduit se montre ordinairement après la disparition de l'éruption, du septième au vingtième jour, très rarement après la sixième semaine ou avant le quatrième jour.

La néphrite scarlatineuse est évidemment infectieuse, et le froid ne joue, par rapport à elle, d'autre rôle que celui de cause occasionnelle.

Comme cette cause peut manquer totalement, il faut, pour éviter d'être surpris, examiner toujours les urines.

On peut être mis sur la voie du diagnostic par une certaine élévation de la température, un peu de fréquence du pouls et surtout par un peu d'augmentation de volume du cœur. Les œdèmes viennent ensuite presque toujours confirmer le diagnostic.

L'aspect clinique de la maladie n'a pas été le même dans quatre cas observés par M. le Dr Hutinel dans le service du professeur Grancher.

Chez un premier enfant, il y a eu simplement bouffissure de la face, albuminurie et raréfaction des urines, trois semaines après le début de la maladie.

Chez un second malade, à ces différents symptômes s'est jointe une augmentation considérable du volume du foie.

Un troisième, atteint d'anasarque, est entré avec des accès de suffocation qui mettaient sa vie en danger immédiat. On a dû le saigner et lui faire des injections de caféine. Il avait beaucoup d'ascite et son foie était gros.

Sous l'influence du traitement, le cœur se régularisa et l'albuminurie disparut.

Chez un quatrième on observait une asystolie presque complète avec un épanchement pleural double et de l'ascite. Le foie était énorme, lisse et régulier ; le cœur dilaté. Il a guéri par le régime lacté, mais le ventre est resté gros, ainsi que le foie et la rate.

M. Hutinel fait remarquer que les deux derniers malades se sont présentés plutôt comme des cardiaques que comme des rénaux.

Les affections du rein retentissent toujours à un certain degré sur le cœur; cela est aussi vrai de la néphrite diffuse que de la néphrite interstitielle. Le degré si variable de ce retentissement dans la scarlatine paraît tenir à une altération cardiaque concomitante produite par l'infection scarlatineuse et se montrant, suivant les cas, bénigne ou très grave. L'endocardite, la péricardite y figurent ; la myocardite, si redoutable par les troubles fonctionnels qu'elle entraîne, s'y rencontre dans certaines formes qu'elle aggrave, même indépendamment de l'hyperpyrexie.

Il y a des individus qui présentent une aptitude toute particulière pour les troubles cardiaques dans la scarlatine, tandis que d'autres sont plus propres à contracter une détermination rénale. On peut admettre que cette disposition chez les premiers explique par l'état du cœur la persistance de certains œdèmes qui survivent à l'albuminurie.

L'augmentation du volume du foie, présentée par certains malades, s'explique comme les lésions des reins, par des altérations d'ordre infectieux.

Tumeurs du rein. — Elles ont cette particularité de rester absolument latentes pendant un temps considérable.

M. Hutinel en a présenté trois cas réunis dans le service.

Chez un petit malade, âgé de 28 mois, il y avait eu surtout des accidents d'entérite et l'on avait fait une ponction, croyant à une tumeur liquide qui remplissait tout le flanc droit.

Chez le second, âgé de 5 ans, c'est à la suite d'une crise fortuite de douleurs, avec diarrhée et vomissements qu'on découvrit, par hasard, une tumeur grosse comme la tête d'un fœtus à terme.

Chez le troisième qui avait des hématuries, la tumeur énorme occupait la région du foie et mettait en suspicion cet organe.

Les tumeurs du rein, assez fréquentes chez les enfants, sont presque toujours primitives. Elles sont très grosses et peuvent peser jusqu'à 7 et même 31 livres, chez de très jeunes enfants. Celles qui sont actuellement en observation pèsent 3 à 4 kilogrammes.

Elles sont arrondies, plus ou moins irrégulières, quelquefois purement réniformes. Leur siège est toujours abdominal. Elles descendent plus du côté droit que du côté gauche, à cause de la présence du foie et contractent des adhérences avec les intestins. Si on ne trouve pas le côlon en avant de la tumeur, on peut conserver des doutes par rapport à son origine rénale.

Le palper permet généralement de limiter les tumeurs rénales; elles sont de consistance variable, simulant quelquefois la fluctuation, mates à la percussion avec une zone de sonorité répondant au côlon.

Les troubles fonctionnels sont très réduits; l'hématurie même manque dans plus de la moitié des cas.

Les enfants présentent longtemps l'aspect de la santé ; mais ils sont atteints tôt ou tard de troubles digestifs et succombent dans la cachexie ou sont emportés par des accidents de compression intestinale ou par la broncho-pneumonie, dans un intervalle de deux mois à deux années.

Quand le diagnostic est douteux, la fréquence des tumeurs du rein, par rapport aux autres tumeurs abdominales de l'enfance doit porter à conclure dans ce sens.

L'extirpation du rein peut être tentée, en présence d'un état général tout particulièrement favorable et lorsqu'on peut croire à l'absence de toute généralisation.

Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit. Rapport de M. Marc Sée, professeur agrégé, dans la séance de l'Académie de médecine du 17 septembre 1889, sur un rapport de M. Duplouy.

M. Duplouy a observé un cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur sur un jeune sujet de dix-sept ans.

M. Duplouy reconnaissait dans ce cas une forme particulière d'éléphantiasis, sorte de dermite à début intra-utérin, avec ectasie vasculaire veineuse ou lymphatique. M. Sée croit plutôt qu'on se trouve en présence d'un œdème chronique, dû à l'existence d'un obstacle mécanique sur le cours des vaisseaux veineux.

Le rapporteur pense que, si le mal s'aggravait, il conviendrait dès maintenant, de recourir à la compression élastique et, en cas d'insuccès, on serait peut-être obligé de recourir à la ligature de l'artère principale du membre.

Dr Pierre-J. Mercier.

BIBLIOGRAPHIE

Compte rendu du Service chirurgical de l'Hospice des Enfants de Bucarest, par le Dr ROMNICIANO, doyen de la Faculté de médecine de Bucarest, chirurgien en chef de l'hôpital des Enfants. 1 volume in 8° carré de 342 pages. Imp. F. Goebl fils. Bucarest, 1889.

Le travail que nous venons de recevoir du Dr Romniciano, tant à cause de la personnalité de son auteur que par son importance propre, nous paraît mériter mieux qu'une sèche énumération des sujets traités. Dans la préface l'auteur donne quelques brèves indications sur l'organisation de son service. Fondé en 1874, l'hôpital comprend 56 lits répartis entre 4 salles, plus 4 petites chambres pour les opérés, et une salle dans un pavillon d'isolement pour les maladies contagieuses.

Les enfants sont admis depuis leur naissance jusqu'à l'âge de 16 ans. Jusqu'à 4 ans et même au delà, quand le chirurgien le juge utile, les mères sont admises avec les enfants, et l'administration leur donne gratuitement le logement dans l'hôpital et la nourriture.

Le service comprend, outre le chirurgien en chef, un médecin en second, deux internes, deux externes, un pharmacien et une surveillante.

Le compte rendu porte sur une période de 14 années (1874-1888) pendant laquelle 8144 enfants ont été admis à l'hôpital. Nous ne pouvons sans sortir de notre cadre reproduire en détail la série des statistiques données par l'auteur nous nous arrêterons sur les points qui ont donné lieu de la part de l'auteur, aux conclusions les plus développées.

I. — PLAIES. — *a*) Chez les enfants les plaies sont surtout fréquentes à la tête, puis viennent les membres inférieurs, les membres supérieurs, l'abdomen, le thorax et les organes génito-urinaires.

b) Malgré la rapidité de la guérison des plaies chez les enfants, il est rare d'obtenir la guérison par première intention, à cause de la difficulté d'obtenir des enfants un repos complet.

c) En général, les plaies ne donnent lieu qu'à des hémorrhagies *légères*, à cause de la parfaite rétractilité des artères et artérioles.

d) L'auteur n'a observé les hémorrhagies *secondaires* que dans deux cas, chez des enfants débilités par des maladies antérieures, ou se trou- dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Dans les plaies *contuses* il est préférable de ne pas amener les lè-

vres tout à fait au contact, car, par suite de l'extrême vitalité des tissus chez l'enfant, la peau se réunit par première intention pendant que les parties sous-jacentes peuvent donner lieu à une collection purulente. Celle-ci s'ouvre alors une voie en décollant les lèvres de la plaie. Il faut donc ne pas rapprocher parfaitement les lèvres et drainer la plaie.

f) Les parties contuses ne doivent être excisées que quand leur mortification est *bien confirmée;* l'auteur cite à l'appui de ce principe un exemple topique.

g) Pour les *sutures,* la friabilité spéciale des tissus chez les enfants doit faire préférer le catgut aux fils métalliques et même aux fils de soie.

h) Les plaies avec *dénudations* même étendues *des surfaces osseuses* ne donnent lieu que rarement à des nécroses.

k) Les traumatismes ont éveillé souvent chez les enfants des *maladies diathésiques* (méningite tuberculeuse, ganglions tuberculeux).

m) Chez les enfants soumis à l'influence du *paludisme* les plaies guérissent difficilement.

II. — Pansements. — A l'origine les pansements employés étaient *humides.* Eau phéniquée à 2 0/0 puis, pendant quelque temps, iodure de potassium à 4 0/0.

Plus tard : sable sublimé, bismuth, sucre en poudre, eau chaude, *feuilles de chou,* eau boriquée, toujours avec de bons résultats. Ces pansements humides produisant souvent de l'érythème autour de la plaie, à cause de la sensibilité de la peau chez les enfants, on a passé au sublimé en solution à 1 0/00 et à l'iodoforme employé souvent en quantité considérable (25 grammes) sans qu'*aucun cas d'intoxication* ait été noté. L'efficacité toute spéciale de l'iodoforme contre les ulcères tuberculeux n'a pas été constatée.

Actuellement l'auteur se sert de pansements *secs* et *rares.* Cependant dans les plaies qui avoisinent les articulations il ne faut pas prolonger l'immobilité, car les ankyloses fibreuses surviennent rapidement chez les enfants.

III. — Tumeurs. — Sur 166 cas observés on a noté 92 garçons et 74 filles.

Au point de vue de l'*âge* on a observé :

59 cas de 8 jours à 4 ans;
41 » entre 1 an et 15 ans;

32 cas entre 5 et 10 ans;
34 » entre 10 et 15 ans.

Relativement à leur *nature* on a observé :

5 **Lipomes** dont 2 congénitaux. 2 guérisons.
6 **Fibromes**; 1 congénital; 3 guérisons.
7 **Sarcomes**; avec examen microscopique; 5 guérisons.
5 **Adénomes**; 1 guérison.
20 **Epulis**; 18 guérisons.
8 **Carcinomes**; 4 guérisons.
2 **Céphalématomes**; ponction; 2 guérisons.
1 **Méningocèle**; ponction; mort.
8 **Chondromes et enchondromes**; 5 guérisons.
3 **Ostéo-sarcomes**; non opérés.
3 **Tumeurs vasculaires**; 3 guérisons.
51 **Tumeurs érectiles**; 35 guérisons. Le *traitement* a été ici variable. Vaccination autour de la tumeur (insuccès). Injection avec l'ergotine à 1/4 (succès pour les petites tumeurs). Séton filiforme (insuccès). Ligature des artères collatérales (insuccès). Cautérisation au chlorure de zinc, à la potasse (douloureuses), au thermocautère de Paquelin, ou par l'électrolyse (succès).
1 **Lymphadénome**; non opéré.
9 **Kystes séreux**; 7 guérisons.
4 **Kystes salivaires**; 4 guérisons.
29 **Kystes dermoïdes**; 25 guérisons.
3 **Kystes hématiques**; 2 guérisons.

IV. — TUBERCULOSE. — a) **Abcès tuberculeux**; 119 cas dont 63 abcès froids, 56 par congestion; 75 garçons contre 42 filles.

Au point de vue de l'âge :

20 cas de 1 à 5 ans.
39 » de 5 à 10 ans.
60 » de 10 à 15 ans.

b) **Ganglions tuberculeux**; 282 cas dont 149 garçons et 133 filles.

25 cas jusqu'à 1 an.
45 » de 1 à 5 ans.
108 » de 5 à 10 ans.
104 » de 10 à 15 ans.

Les ganglions cervicaux ont été les plus *fréquents*; les deux côtés sont atteints avec une fréquence égale; il est rare qu'ils soient atteints simultanément.

Le *volume* des ganglions n'indique pas s'ils sont ou non tuberculeux; des ganglions gros comme un pois sont parfois tuberculeux.

L'inflammation des tissus voisins constitue souvent une capsule épaisse qui empêche de constater la fluctuation ; elle peut former une tumeur volumineuse, gêner la circulation et produire le gonflement des veines.

Il est fort rare que les ganglions tuberculeux se terminent par *résolution*, ou par transformation fibreuse ou calcaire.

Dans aucun cas l'auteur ne réunit les lèvres de la plaie après l'incision; la guérison par seconde intention permet à la suppuration d'éliminer le reste des tissus tuberculeux.

c) **Lésions tuberculeuses des articulations** ; 405 cas dont 247 garçons et 158 filles.

50 cas de 1 à 5 ans.
160 » de 5 à 10 ans.
195 » de 10 à 15 ans.

Cette maladie est donc bien plus fréquente de 10 à 15 ans, car le service reçoit en général beaucoup plus de petits malades au-dessous de 10 ans. Ce fait est expliqué par la fréquence plus grande des traumatismes entre 10 et 15 ans.

Dans l'*arthrite tuberculeuse*, la première indication est de combattre le mauvais état général.

Dans la première période des arthrites du genou et coxo-fémorales, l'immobilisation avec extension fait disparaître la douleur. Pour les autres articulations l'immobilisation seule suffit.

Dans la seconde période, on a souvent obtenu le redressement par le simple séjour dans la gouttière de Bonnet, de Lyon ; dans la dernière phase de cette période, on emploie la compression par bandes de flanelle ou le pansement de Scott.

Quand tous les accidents inflammatoires ont disparu, l'auteur recommande quatre saisons sur place, aux bains de Lacul-Sarat (bains de boue chloruro-sodique, iodurée et sulfureuse).

Depuis 1883, il emploie également les *injections intra-articulaires* de glycérine ou d'éther iodoformés. La collection est d'abord vidée, au besoin avec l'aspirateur, la cavité lavée à l'eau boriquée à 4 0/0, puis on pousse l'injection iodoformée ; de deux à quatre injections espacées de 10 à 15 jours.

La simple ponction n'a pas donné de succès.

En résumé, 405 cas avec 221 guérisons.

d) **Ostéite.** 76 cas, dont 48 garçons et 28 filles.

12 cas	de	1	à	5	ans.
25 «	de	5	à	10	ans.
39 «	de	10	à	15	ans.

V. — Syphilis. — 554 cas, dont 298 garçons et 256 filles. Le plus grand nombre des cas s'est montré à partir du 7e jour, et surtout entre 1 et 4 mois.

Presque toujours la première manifestation a été le coryza. Dans un seul cas (deux parents syphilitiques), elle a consisté en une entérite.

Au point de vue de la fréquence les accidents ont été :

Plaques muqueuses	281
Roséole syphilitique	102
Pemphigus	53
Tubercules	26
Ecthyma	39
Gommes	10
Abcès	10
Coryza	22
Psoriasis	4
Périostoses	3
Exostoses	4

La syphilis *tardive* s'est présentée dans 25 cas.

2 cas	chez des enfants	de	5 ans.
5	»	»	9 ans.
5	»	»	10 ans.
4	»	»	11 ans.
4	»	»	12 ans.
3	»	»	14 ans.
3	»	»	15 ans et au-dessus.

Au point de vue de l'évolution, la forme *légère* est la plus fréquente, la forme *grave* est très rare.

Le *traitement* employé consistait en frictions avec l'onguent mercuriel double, même chez les nouveau-nés. 1 gr. le soir sur la poitrine et l'abdomen, 1 gr. le matin sur le dos. Le nombre des frictions nécessaires a varié de 8 à 16. Elles n'ont jamais produit la salivation ; on a observé de la diarrhée, mais très rarement. En même temps, la mère était soumise au traitement mercuriel (liqueur de van Swieten ou sirop de Gibert. 2 cuillers par jour), même si elle n'avait jamais présenté d'accidents syphilitiques.

Le traitement par les injections sous-cutanées, avec une préparation mercurielle, a donné les résultats suivants.

1° Ces injections sont tellement douloureuses qu'elles exaspèrent les enfants.

2° Elles donnent lieu fort souvent à des abcès.

3° Elles constituent un traitement incertain et plus long que les frictions.

4° Elles n'ont jamais amené la guérison.

Les accidents *tardifs*, tels que les tubercules syphilitiques, ont été soumis au traitement mixte ; ceux qui étaient ulcérés, étaient de plus cautérisés avec le crayon de nitrate d'argent et pansés avec une pommade mercurielle (précipité rouge) ou l'iodoforme.

VI. — FRACTURES. — 202 cas seulement, 150 garçons et 52 filles.

Le quart des fractures a intéressé les os de la tête. Les fractures de côtes sont fort rares ; celles de la rotule et de l'olécrâne n'ont pas été observées une seule fois.

Les fractures *incomplètes* sont assez fréquentes chez les enfants.

VII. — PHLEGMONS. — 410 cas dont 246 garçons et 146 filles.

Superficiels	280
Profonds	110
Diffus	30

Les plus fréquents ont été les phlegmons du cou, puis ceux de la main, de la cuisse, du pied ; en dernier lieu la face, le dos et l'avant-bras.

VIII. — ULCÈRES. — 281 cas dont 185 garçons et 96 filles.

50 cas de 1 à 5 ans.
73 » de 5 à 10 ans.
158 » de 10 à 15 ans.

Par ordre de *fréquence* les sièges ont été : la jambe 104 fois, le pied 31 fois, le bras 22 fois, le cou 18 fois, la cuisse 15 fois, etc.

Comme *variétés* on a noté :

Atoniques, 14.

Gangréneux, 75 (parmi lesquels 6 consécutifs à la scarlatine).

Calleux, 6.

Diphtériques, 40.

Simples, 63.

Atteints de pourriture d'hôpital, 5.

Consécutifs à des brûlures, 53 (45 atoniques et 8 gangréneux).

Consécutifs à la vaccination, 15 (gangréneux).

IX. — MALADIES DES YEUX. — Fréquentes chez les enfants. Par ordre de fréquence, on a noté la kératite ulcéreuse (313 cas); l'ophtalmie purulente (159 cas); la conjonctivite phlycténulaire (153 cas); la kératite phlycténulaire (62 cas) et parenchymateuse (51 cas); les opacités de la cornée (46 cas); la conjonctivite granuleuse (46 cas), etc..

X.— MALADIES DE L'OREILLE.— 202 cas, dont 120 garçons et 82 filles.

12 cas de 1 jour à 1 an.
47 » de 1 an à 5 ans.
81 » de 5 ans à 10 ans.
62 » de 10 ans à 15 ans.

XI. — MALADIES DU NEZ. — 127 cas, dont 62 garçons et 62 filles.

9 cas de 1 jour à 1 an.
22 » de 1 jour à 5 ans.
50 » de 5 jours à 10 ans.
46 » de 10 jours à 15 ans.

Contrairement à l'opinion qui a cours, l'auteur a observé souvent l'*ozène scrofuleux* au-dessous de 12 ans ; sur 53 malades 20 avaient moins de 10 ans. Le traitement a consisté en lavages antiseptiques, badigeonnages à l'azotate d'argent, introduction dans les narines de mèches enduites de pommade au précipité blanc.

XII. — MALADIES DE LA BOUCHE. BEC-DE-LIÈVRE. — L'auteur est partisan de l'intervention tardive.

A son avis, l'opération précoce ne convient pas, par la raison que les tissus étant fort fragiles, les fils de suture les coupent facilement; en outre il est difficile d'opérer la suture à deux étages, suture qui pourrait garantir une réunion certaine.

L'auteur n'a pas observé d'arrêt de développement de la lèvre non opérée.

Pour opérer, il touche d'abord la muqueuse avec une solution concentrée de chlorhydrate de cocaïne, puis il chloroformise le petit malade. Il combat l'hémorrhagie par l'application des pinces de Péan.

Quand le bec-de-lièvre est double, il le transforme d'abord en bec-de-lièvre unilatéral, et n'opère jamais en une seule fois.

Pour assurer la solidité de la suture, il applique au bord libre de la lèvre une aiguille sur laquelle il fait une ligature en 8, et il enduit les points de suture d'une pommade à l'iodoforme.

XIII. — Hypertrophie des Amygdales. — 17 cas dont 7 doubles. L'amygdalotomie a été pratiquée 10 fois, les 7 autres cas ont été traités par les pointes de feu au thermocautère. Bien que ce dernier traitement soit plus long, l'auteur le préfère à l'amygdalotomie. On ne risque pas ainsi de voir une portion d'amygdale ou de muqueuse qui a échappé à l'instrument mettre en péril la respiration de l'enfant.

XIV. — Voies urinaires. Calculs vésicaux. — 40 cas dont 37 garçons et 3 filles; dans presque tous les cas les accidents dataient de la première enfance. Le traitement de choix a été la *taille hypogastrique*. Elle est plus facile à pratiquer, permet chez l'enfant l'extraction de calculs plus volumineux. Le danger de léser le péritoine a été fort exagéré, et cela n'est pas tant dû à l'emploi du ballon de Petersen qu'à ce fait que chez l'enfant le péritoine ne descend pas à plus de 5 à 6 cent. au-dessous de l'ombilic. Au total l'emploi du ballon de Petersen semble plutôt nuisible d'après l'auteur.

L'*infiltration urineuse*, n'a jamais été observée par lui à la suite de la taille hypogastrique; une seule fois il a noté la péritonite (enfant de 11 ans chez lequel la pierre était grosse comme un œuf de poule).

Opération. Avant de ponctionner la vessie, l'auteur la traverse transversalement par deux gros fils de soie espacés de 4 cent. l'un en haut, l'autre en bas de la vessie; puis il ponctionne et incise la vessie d'un fil à l'autre; cela permet de maintenir la paroi vésicale appliquée contre la paroi abdominale ; 6 opérations, 4 succès.

XV. — Incontinence nocturne d'urine. — 25 cas dont une fille. Les traitements classiques, hydrothérapie, belladone, électricité ayant échoué entre les mains de l'auteur il a eu recours au procédé suivant :

Après avoir fait uriner l'enfant le soir, il applique sur le méat une couche épaisse de collodion. Le matin on perce cette pellicule pour permettre à l'enfant d'uriner. Quelquefois on trouve la pellicule bombée par l'urine qui a séjourné dans l'urèthre. Ce traitement est difficile à appliquer chez les filles.

Sur les 25 cas traités, il y a eu 19 succès, 6 améliorations. La durée du traitement a été en moyenne de 12 jours.

Conseils aux jeunes mères, par le Dr E. Golay (de Genève). 1 volume in-18 de 484 pages. G. Carré, Paris, 1889.

On ne peut dire que les publications destinées à répandre dans le public les notions élémentaires de l'hygiène infantile soient trop peu

nombreuses; s'il y avait lieu de se plaindre, ce serait plutôt de la surabondance de ces publications. Le présent volume n'a pas de prétention à une originalité absolue; il est complet, clair, bien ordonné et remplit parfaitement le but qu'il se propose, être utile au public non médical. Ce public n'étant pas le nôtre, il ne nous semble pas nécessaire d'entrer dans des détails circonstanciés. Nous nous contenterons de féliciter l'auteur d'avoir introduit dans son volume quelques pages sur l'hygiène de la femme enceinte, sujet qui mériterait presque à lui seul un petit volume. Nous nous permettrons deux légères critiques.

1° Dans les paragraphes 53 (*naissance en l'absence du médecin ou de la sage femme*), 55 (*ligature et section du cordon*), 57 (*pansement du cordon*), on ne trouve pas trace d'indications relatives aux *précautions d'antisepsie* et même d'*asepsie* à observer par les personnes appelées à agir en l'absence du médecin. Les matériaux conseillés sont *le cérat*, *la vaseline vulgaire*. Cette lacune nous semble bien regrettable; on peut aujourd'hui se procurer des produits antiseptiques dans les localités les plus reculées, et le devoir strict du médecin est de les employer et d'en recommander l'emploi.

2° page 253 nous lisons cette phrase : « Les plus beaux accroissements s'observent chez les enfants nourris au sein. » D'accord, si par *beaux accroissements*, l'auteur entend ceux qui répondent le mieux à l'état de bonne santé. Mais s'il a entendu, comme il semble, les plus *forts* accroissements, il se trouve en désaccord avec les faits observés par le Dr Sutils (1), dont le travail est basé sur 3600 pesages, et qui a constaté que les plus beaux accroissements (mais non ceux qui indiquent le meilleur état de santé) étaient fournis par l'élevage au biberon.

Les enfants aux bains de mer, par le Dr A. MONTEUUIS (de Dunkerque), 1 volume in-16 de 150 pages. J.-B. Baillière, éditeur. Paris, 1889.

Ce petit volume suggère la même remarque que le précédent. Il rentre dans la série des publications dites populaires, intéressant plutôt le public non médical, que nos lecteurs médecins.

(1) Consulter SUTILS. *Guide pratique des pesages pendant les 2 premières années*, avec 64 tracés en 4 couleurs. G. Steinheil, éditeur, Paris, 1889. Analysé dans cette Revue, août 1889.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

CAS D'INVAGINATION DU CÆCUM CHEZ UNE ENFANT DE SIX MOIS

Observé dans le service de M. le Dr Jules Simon, par M. **Oustanial**, interne du service.

La petite malade dont il s'agit ici, Georgette D., était âgée de six mois, élevée au sein et de la plus belle apparence. Au dire des parents, elle était d'habitude légèrement constipée, mais elle n'avait jamais été malade. Depuis huit jours, au contraire, elle allait plus fréquemment à la selle, sans diarrhée toutefois et sans le moindre signe de malaise.

Le samedi 28 septembre, à 11 heures du soir, elle se réveille brusquement en poussant des cris, en proie à une vive agitation ; elle refuse de prendre le sein et ne se rendort que le matin après une légère tetée. La journée du dimanche se passe encore dans les contorsions et les cris ; l'enfant refuse toujours de prendre le sein ; elle n'a rendu ni matières, ni gaz depuis le samedi dans l'après-midi, mais elle a émis une certaine quantité d'urine.

Dans la soirée du dimanche, les vomissements commencent ; ils sont d'abord peu fréquents ; l'enfant ne rejette que

quelques gorgées d'un liquide jaune verdâtre ne présentant aucune odeur. Quelques instants après le début des vomissements, l'enfant rend par l'anus quelques mucosités fortement sanguinolentes (à ce moment on n'a encore rien tenté comme traitement local).

La nuit est très agitée ; l'enfant prend un peu le sein vers le matin et s'endort. Un médecin arrive le lundi matin et fait le diagnostic d'invagination intestinale. On administre alors à l'enfant un purgatif (huile de ricin) puis un lavement gazeux avec de l'eau de seltz, sans aucun résultat, du reste. L'enfant continue à expulser quelques mucosités sanguinolentes ; les vomissements continuent, mais peu abondants, car l'enfant ne prend plus le sein ; le ventre est peu ballonné.

Le mardi 1er octobre, on administre un deuxième purgatif qui reste encore sans résultat.

Le mercredi 2 octobre, au matin, l'enfant est apportée à l'hôpital des Enfants-Malades et examinée d'abord par M. le Dr de Saint-Germain qui, vu l'état de faiblesse extrême où se trouve l'enfant à ce moment, ne songe même pas à la possibilité d'une intervention chirurgicale et envoie l'enfant dans le service de M. le Dr Jules Simon, à 11 heures du matin.

A ce moment le ventre est un peu ballonné, mais très douloureux à la pression ; l'enfant pousse des cris, contracte fortement sa paroi abdominale dès qu'on la touche ; elle fait aussi des efforts d'expulsion presque continus ; aussi l'exploration du ventre reste-t-elle très incomplète et ne sent-on nulle part de tumeur. Grande faiblesse générale, facies très pâle et amaigri. Cet amaigrissement ne se retrouve pas sur le reste du corps.

On essaie d'abord d'introduire une grosse sonde par l'anus our donner un lavement forcé. Mais elle rencontre vite un ıcle qui l'arrête et le lavement ne pénètre pas. On fait, à ıte de cette tentative, une séance d'électricité avec un ınt continu pendant dix minutes ; on amène ainsi assez

facilement des contractions intestinales, mais ce nouveau genre de lavement reste encore sans succès. La petite malade expulse, quelques minutes après, des mucosités sanguinolentes mais pas traces de matières fécales Une deuxième tentative, faite avec l'électricité, trois-quarts d'heure après, reste encore sans résultat.

Avant de tenter rien de nouveau, on cherche à s'assurer par le toucher de la nature réelle de l'obstacle que la sonde rencontre dans le rectum; l'anus est déjà fortement déchiré par les manœuvres tentées en ville et laisse facilement passer le doigt. Par cette exploration on rencontre, à 4 centimètres environ de l'anus, une masse molle, facilement dépressible, de forme conique, à extrémité arrondie et percée d'un petit orifice où l'on peut insinuer le bout du doigt.

En refoulant la tumeur et en pratiquant simultanément le palper abdominal, on sent dans la partie inférieure de l'abdomen, à gauche, une masse rénitente, en forme de boudin, se perdant dans la fosse iliaque gauche. On peut, avec le doigt, refouler la tumeur jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque et la maintenir là avec le bord cubital de la main gauche déprimant fortement la paroi abdominale. On introduit alors dans le rectum une grosse sonde en gomme pour tâcher de refouler la tumeur; on arrive ainsi jusqu'à l'angle du côlon transverse et du côlon ascendant, mais on ne peut franchir cette limite (c'est à ce niveau du reste que l'on a retrouvé la tumeur à l'autopsie). On fait une injection forcée d'eau tiède à trois reprises, mais sans amener l'expulsion de matières ni de gaz.

Après cette manœuvre, il est impossible, par la palpation, de retrouver la tumeur.

A 4 heures du soir, l'enfant est très affaiblie; les extrémités se refroidissent; le facies s'altère de plus en plus; les vomissements de couleur jaune grisâtre, à ce moment, deviennent rares; il n'ont pas de mauvaise odeur; l'enfant n'a pas uriné depuis son entrée dans le service.

Mort à 3 heures du matin.

Examen anatomique. — A l'ouverture de l'abdomen, les anses de l'intestin grêle se présentent modérément distendues par des gaz. Il existe dans la cavité péritonéale quelques gouttes de sérosité sanguinolente. En refoulant légèrement les anses intestinales, on constate d'abord que le petit bassin est libre, le rectum, l'S iliaque et le côlon descendant sont vides,revenus sur eux-mêmes et ne présentent extérieurement rien d'anormal. La fosse iliaque droite est vide; le *cæcum* et *le côlon ascendant ne sont plus à leur place normale.* On trouve enfin, dans l'hypochondre gauche et profondément situé vers l'angle des côlons transverse et descendant, une tumeur en boudin allongée transversalement, mesurant une longueur de 8 à 10 centimètres.

Le côlon transverse, qui forme l'enveloppe la plus externe de l'invagination, présente une coloration légèrement rosée, plus marquée vers la base de la tumeur où l'intestin est fortement plissé. Dans l'extrémité droite, libre, de la tumeur on voit, par un orifice central, s'engager l'extrémité inférieure de l'intestin grêle et du mésentère.

Après avoir enlevé le paquet intestinal, on commence à sectionner avec les ciseaux les diverses couches qui constituent l'invagination. On voit alors que celle-ci est double : l'invagination récente et superficielle est constituée par le côlon transverse; mais ici les deux parois intestinales glissent assez facilement l'une sur l'autre, sont peu altérées et ne présentent pas d'adhérences appréciables. Au second plan, on trouve le cæcum et la partie du côlon qui lui fait suite, le tout présentant une longueur de 10 centim. environ, invaginés dans le côlon ascendant. Ici la lésion paraît beaucoup plus ancienne; les deux muqueuses en contact sont adhérentes et ne se séparent pas facilement. On peut voir alors nettement l'extrémité du cæcum retournée en doigt de gant que l'on sentait dans le rectum.

Tout à fait à l'extrémité, se trouve l'orifice assez large de appendice vermiculaire. A gauche de celui-ci et un peu

plus bas se voit la valvule de Bauhin dont les deux lèvres épaissies sont accolées l'une à l'autre.

L'extrémité de l'intestin grêle et la partie correspondante du mésentère, entraînées dans la dépression en doigt de gant du cæcum, ont déjà contracté des adhérences avec sa tunique péritonéale dont les deux faces adhèrent aussi.

L'intestin étant sectionné et étalé sur toute sa longueur, voici ce que l'on constate : la muqueuse de l'intestin grêle présente, sur une étendue de 8 centimètres, une congestion qui augmente d'intensité à mesure que l'on se rapproche de la valvule. A ce niveau elle présente une teinte violacée; elle est augmentée d'épaisseur comme les autres couches de l'intestin. Du côté de la surface péritonéale, même aspect congestif, violacé, au voisinage du cæcum. Sur le cæcum et la partie contiguë du côlon ascendant ces lésions sont bien plus marquées ; la paroi de l'intestin est très épaissie, résistante, elle a perdu sa souplesse normale; elle mesure vers l'origine du cæcum de cinq à six millimètres d'épaisseur. En aucun point on ne trouve trace de mortification. La muqueuse, sur une étendue de dix centimètres, est recouverte d'un enduit grisâtre, pseudo-membraneux, que l'on peut facilement enlever ; elle apparaît alors tomenteuse, violacée, avec taches ecchymotiques par places.

Du côté du péritoine, même coloration, aspect dépoli de la séreuse, quelques légères fausses membranes. Sur la moitié gauche de cette surface, on voit un petit caillot fibrineux, rosé, fortement adhérent, recouvrant une tache ecchymotique (ce qui nous explique la coloration rosée de l'épanchement péritonéal déjà signalé).

L'appendice cæcal est ouvert sur toute sa longueur et ne présente pas de lésion nettement appréciable. La partie du côlon dont la muqueuse était accolée à celle du cæcum invaginé présente des lésions du même ordre, mais à un degré beaucoup moindre. Ses parois sont à peine épaissies.

Le reste du côlon correspondant à la deuxième invagination ne présente que des lésions très légères ; les parois ont

resque et élégante, captivent l'attention des médecins pour lesquels il n'est pas une manifestation familière et banale.

Si les habitués de l'hôpital St-Louis, en quelque sorte blasés par la multitude et la variété des cas qui passent sous leurs yeux, ne se laissent pas émouvoir par le zona, il n'en est pas de même de ceux qui, vivant éloignés de ce foyer incomparable d'instruction scientifique et pratique, peuvent rester des mois et des années sans voir le zona.

C'est pour ceux-là, c'est pour la masse des praticiens et des étudiants que j'écris ces lignes.

J'ai dit que cette maladie était rare, et en effet, sur 40,000 consultations données, en six ans et demi, au dispensaire pour enfants de la Villette, je n'ai pu recueillir que 22 observations de zona, dont 5 ont été publiées en 1885 à la Société clinique, et 17 sont inédites.

Il est vrai que, pendant cette période de plus de six ans, quelques cas ont pu m'échapper, que d'autres ont pu se présenter pendant les absences que j'ai faites ; je veux bien tenir compte de ces cas inconnus, doubler même le chiffre de 22 cité plus haut, cela ne fait guère plus d'un zona pour 1000 consultations environ.

Je vais essayer, à l'aide de ces 22 observations personnelles, de tracer l'esquisse, sinon le tableau complet du zona infantile.

Mon intention n'est pas de décrire tous les symptômes du zona, mais de signaler seulement les particularités qui distinguent le zona des enfants du zona des adultes et des vieillards ; on verra que les différences sont sensibles, et pour les symptômes et pour le pronostic.

I

Billard, dans son traité des maladies des nouveau-nés (Paris, 1828, p. 131), considère le zona infantile comme très rare et avoue ne pas l'avoir rencontré une seule fois sur près de 800 enfants entrés en 1826 dans les salles de son maître Baron.

La clinique n'a pas ratifié l'opinion de Billard et c'est précisément sur un enfant de 4 ans que Bärensprung a constaté la lésion des ganglions rachidiens à laquelle on a fait jouer un si grand rôle dans la pathogénie du zona. Hybord, dans sa thèse (Paris, 1872), rapporte également des observations de zona ophtalmique chez les enfants.

Steiner, à Prague, donne la proportion de 1 zona sur 213 enfants hospitalisés.

Fabre (de Commentry), dans sa monographie du zona (Paris, 1882), rapporte 7 cas de zona chez des enfants de moins de 10 ans sur un total de 41 observations personnelles.

Sur les 22 observations qui serviront de base à cette étude, je compte 7 garçons et 15 filles.

Le plus jeune de mes sujets avait 8 mois, le plus âgé 15 ans ; voici la statistique des cas répartis d'après l'âge :

Agé de	8	mois	1 cas.
—	21	—	1 —
—	3	ans	1 —
—	4	—	3 —
—	5	—	2 —
—	7	—	3 —
—	8	—	2 —
—	10	—	5 —
—	11	—	2 —
—	12	—	1 —
—	15	—	1 —
		Total...	22 cas.

A mesure que les sujets avançent en âge, après 10 ans surtout, les symptômes du zona se rapprochent de ceux qu'on a notés chez les adultes.

Sur mes 22 cas, 15 occupaient la moitié gauche du corps et 7 la moitié droite. L'extrémité céphalique a été prise 3 fois 1 zona sous-mentonnier droit, 1 zona labial inférieur gau-

che, 1 zona ophtalmique droit) ; les membres supérieurs ont été pris 2 fois ; je compte 11 cas de zona thoracique (9 à gauche, 2 à droite), 3 cas de zona abdominal (2 cas de zona lombo-abdominal gauche, 1 cas de zona abdomino-génital gauche), 3 cas de zona des membres pelviens (1 fessier gauche, 1 crural gauche, 1 plantaire droit).

On voit, par cette énumération, que le zona infantile affecte très inégalement les différentes régions du corps. Comme chez l'adulte, c'est le zona intercostal qui est le plus fréquent ; le zona intercostal gauche a été 4 fois 1/2 plus fréquent que le droit.

Après le zona thoracique viennent, sur la même ligne, le zona abdominal, le zona de la face, le zona des membres.

Voici pour les variations saisonnières :

Le printemps et l'été m'ont fourni ensemble 16 cas, l'automne et l'hiver 6 cas seulement.

Les 2 mois les plus fertiles ont été le mois de mai (4 cas) et le mois d'août (5 cas) ; novembre ne m'a rien donné, je note 3 cas en septembre, un cas en janvier, un cas en décembre, un cas en octobre.

Mais il est difficile de tirer des conclusions définitives d'une statistique aussi restreinte. Je n'attache pas plus d'importance qu'elle n'en mérite à cette répartition sexuelle, topographique, saisonnière, etc.

Quant aux principaux facteurs étiologiques du zona infantile, il ne m'est pas possible de les indiquer avec beaucoup plus de précision.

Plusieurs enfants étaient dyspeptiques et atteints de dilatation de l'estomac.

Je n'ai pas recherché toujours l'existence des troubles digestifs, peut-être y a-t-il une relation entre eux et le zona. Fabre a relevé l'existence de la dyspepsie dans plusieurs observations, M. Ch. Bouchard a rencontré la dilatation de l'estomac.

Quant aux antécédents nerveux-personnels et héréditaires des jeunes sujets, si je ne m'en suis pas toujours enquis, j'ai

plusieurs fois noté leur absence. Je signale le nervosisme chez quelques fillettes atteintes de zona.

En réalité je ne crois pas que les états névropathiques personnels ou héréditaires aient, du moins chez les enfants, une grande valeur pathogénique et je serais plus porté, d'après ce que jai vu, à incriminer la dyspepsie.

Je passe sur les causes banales (froid, humidité) qu'on pourrait invoquer et dont l'influence ne m'a pas semblé évidente.

II

Les symptômes du zona infantile sont purement objectifs et, quand on a vu naître, évoluer et mourir la plaque ou les plaques d'herpès zoster, on connaît la symptomatologie de l'affection,

Il y a bien parfois un peu de malaise, un peu d'anorexie, un peu de fièvre, mais ces troubles sont si atténués qu'ils passent inaperçus. Les symptômes généraux sont donc réduits à leur plus simple expression.

Localement les symptômes subjectifs ne sont pas beaucoup plus accusés et la découverte du zona est souvent l'effet du hasard. Cependant quelques enfants ressentent des démangeaisons, des picotements au niveau des surfaces qui seront le siège de l'éruption. De douleur névralgique prémonitoire, il n'y en a pas trace.

J'excepte les sujets qui ont dépassé 10 ans et qui font leur zona à la manière des adultes. Chez eux le zona est douloureux, il est précédé et suivi de névralgies ; encore faut-il ajouter que ces névralgies zostériennes ne présentent jamais l'acuité et la ténacité qu'elles manifestent chez les personnes âgées.

Le système nerveux de l'enfant se prête peu aux réactions douloureuses, et les névralgies proprement dites sont aussi rares chez lui que les convulsions chez les adultes.

L'indolence du zona infantile avait frappé le professeur

Hardy, elle a été relevée également par Fabre (de Commentry) et par d'autres observateurs.

Les faits que j'ai recueillis la confirment de nouveau et m'autorisent à poser en règle, que le *zona n'est pas douloureux chez les enfants.*

Sans doute les plaques d'herpès zoster sont quelquefois prurigineuses et les contacts ou les pressions accidentelles peuvent les rendre douloureuses.

Mais si l'on explore la sensibilité des régions voisines, si l'on suit avec le doigt le trajet des nerfs sous-jacents à l'éruption, on constate que ces nerfs ne sont pas plus douloureux qu'à l'état physiologique.

Il n'y a de douleur ni avant, ni pendant, ni après l'éruption.

Ce symptôme négatif du zona infantile a bien son importance, il permet de rassurer les familles sur les suites de la maladie, si incertaines et si cruelles parfois chez les adultes.

Le pronostic du zona des enfants est donc bénin et, dans tous les cas, il est lié à l'évolution même des plaques herpétiques (1).

Protéger ces plaques contre les causes d'irritation (grattages, vêtements), à l'aide de topiques secs (poudre d'amidon, de talc, d'acide borique, d'oxyde de zinc) recouverts de ouate hydrophile, est la seule indication thérapeutique.

Au bout de quelques jours les vésicules sont desséchées, remplacées par des croûtes qui tombent ensuite sans laisser de cicatrices désobligeantes.

III

Après avoir donné brièvement les signes qui distinguent le zona infantile, je vais rapporter, avec la même concision, les faits cliniques qui servent de base à cette étude.

---

(1) M. Descroizilles (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887) a vu le zona des enfants laisser, à sa suite, de la pâleur et de l'anémie ; les cas que j'ai observés n'ont pas eu cette gravité ; les pigmentations cutanées dont parle M. Descroizilles sont des accidents consécutifs plus communs.

J'ai classé les observations par région, en allant des parties supérieures aux parties inférieures du corps.

Les observations I et II ont trait au zona de la face ; les observations III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI et XII sont des exemples de zona thoracique, variété la plus fréquente à tout âge ; les observations XIII et XIV se rapportent au zona abdominal, et les observations XV, XVI et XVII au zona des membres.

A la suite de chacune de ces séries, je rappelle en peu de mots les cas publiés à la Société clinique.

Obs. I. — *Fille de* 10 *ans. Zona sous-mentonnier.* — *Absence de douleurs.* — Le 9 janvier 1889, j'observais au Dispensaire de la Villette, une fille de 10 ans, d'apparence délicate et de tempérament nerveux. Il y a 4 jours, sans fièvre et sans phénomènes prodromiques appréciables, elle éprouvait des démangeaisons sur la partie inférieure et droite du menton. Bientôt le prurit faisait place à une éruption qui est aujourd'hui caractéristique. On voit, sur une plaque rouge vif, irrégulièrement arrondie, large comme une pièce de 2 francs, 40 ou 50 éléments vésiculeux d'inégal volume, les uns clairs, les autres troubles. Près de cette plaque de zona existe une glande volumineuse et sensible à la pression. En dehors de cette réaction inflammatoire, aucune douleur sur le trajet des nerfs.

Je rapprocherai de ces cas une observation de zona labial inférieur prise le 24 août 1887, et dont on pourrait discuter la nature, les lèvres étant plus souvent le siège de l'herpès vulgaire que de l'herpès zoster.

Obs. II. — *Fille de* 7 *ans. Zona labial inférieur.* — *Pas de réaction fébrile ni douloureuse.* — Une fillette, âgée de 7 ans, présentait, sur la face cutanée de la moitié gauche de la lèvre inférieure et sur la partie correspondante du menton, quatre plaques rouges, arrondies, surmontées de 5 à 20 vésicules, et séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine. Cette éruption n'avait pas été précédée de fièvre, ni de malaise appréciable ; elle n'était pas douloureuse spontanément, et la pression digitale au voisinage des plaques ne provoquait pas la moindre douleur.

Je n'ai vu qu'un autre cas de zona de la face, chez une fille de 10 ans, il s'agissait d'un *zona ophtalmique* du côté droit. (*France médicale*, 1885).

Obs. III. — *Zona thoracique gauche. — Placard postérieur unique. — Hémorrhagie conjonctivale du même côté. — Fille de 7 ans. — Pas de réaction fébrile, pas de douleur.* — Le 27 mai 1889 j'observais, au Dispensaire de la Villette, une jeune fille de 7 ans, de belle apparence, sans antécédents morbides, non entachée de nervosisme (pas d'anesthésie cutanée ou pharyngée, pas de névropathie chez les parents). Ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence d'une hémorrhagie occupant toute la moitié interne de la conjonctive bulbaire gauche, simulant l'hémorrhagie de la coqueluche ; cependant l'enfant ne tousse pas, elle n'a pas reçu de coup sur l'œil. Cette hémorrhagie sous-conjonctivale est récente, elle n'est pas douloureuse, elle n'est pas inflammatoire, elle ne cause aucune gène à l'enfant.

En même temps existe, depuis hier, au niveau du dernier espace intercostal gauche, près de la colonne vertébrale, un placard rouge ovalaire, ayant trois centimètres de longueur sur deux de largeur, surmonté d'un grand nombre de petites vésicules (20 environ). La plaque de zona est unique, je m'en assure en faisant déshabilller l'enfant. Pas de douleur sur le trajet des nerfs intercostaux, pas d'anesthésie de la peau au voisinage de l'éruption. Pas de réaction fébrile, appétit cependant un peu diminué.

29 mai. Je revois l'enfant, le placard de zona est presque flétri ; il ne s'est fait aucune autre éruption ; l'hémorrhagie conjonctivale s'atténue et la partie la plus interne de la muqueuse prend la teinte ecchymotique.

Y a-t-il un rapport entre cette hémorrhagie et le zona ? La coïncidence mérite au moins d'être signalée.

Obs. IV. — *Garçon de 5 ans. Zona intercostal gauche. — Pas de douleurs. — Dyspepsie, polydipsie.* — Le 23 août 1889, un enfant âgé de 5 ans et 4 mois était conduit au Dispensaire, pour des boutons situés au côté gauche de la poitrine. Ayant fait déshabiller le petit malade, je constate la présence d'un groupe de vésicules flétries et desséchées au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche ; ce groupe est arrondi et assez large (diamètre d'une pièce de 5 francs) ; un deuxième groupe beaucoup plus petit, siège en avant, sur l'hypochondre, tout près des fausses côtes gauches. Dans l'intervalle de ces deux placards inégaux, il n'y a aucun trouble de

la sensibilité cutanée, pas d'anesthésies pas d hyperesthésie au contact ni au pincement. L'éruption aurait débuté, d'après la mère, huit jours auparavant et je n'assiste qu'à son déclin. Au début il y avait un peu de fièvre caractérisée par du malaise, de l'anorexie, de la soif, des sueurs nocturnes. Comme antécédents morbides, je note une dyspepsie habituelle, lenteur dans les digestions, constipation fréquente, anorexie, polydipsie. A l'aide de la percussion directe, l'enfant étant couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, on perçoit nettement le bruit de clapotage dans toute la région épigastrique et au niveau de l'ombilic. Il existe donc une dilatation de l'estomac assez notable. D'autre part l'enfant serait nerveux et irritable, son père également nerveux serait sujet à des colères et à des emportements injustifiés, la mère est saine.

En somme, le nervosisme, chez cet enfant et dans sa famille, s'accuse en traits bien légers (pas de stigmates hystériques, pas d'anesthésie du pharynx), surtout quand on compare ces traits effacés à ceux de la dilatation stomacale et de la dyspepsie qui, dans le cas particulier, sont des plus nets.

Obs. V. — *Fille de 12 ans. Zona intercostal gauche en dessiccation. — Légères douleurs.* — Cette jeune fille, déjà grande, a été observée par moi le 18 mars 1889, au déclin de son zona. Il y avait en effet un mois que l'éruption avait débuté. Je ne pus que constater la présence de croûtes et de cicatrices formant une demi-ceinture assez large et presque continue. Il existait dans l'intervalle des placards desséchés, une légère douleur à la pression.

J'ai remarqué qu'après 10 ans, le zona n'a plus la même évolution bénigne et indolente qui m'a frappé chez les sujets de la première enfance, l'observation précédente en est un exemple. Le zona de cette jeune fille, sans présenter la gravité et la réaction douloureuse de certains zonas de l'adulte, était cependant plus sérieux et plus douloureux que ne l'est d'ordinaire le zona infantile.

Obs. VI. — *Fille de 8 ans. Zona intercostal supérieur gauche. Pas de douleurs.— Nervosisme et dyspnée.* — Le 10 avril 1889, une fillette de 8 ans, nerveuse, irritable, buvant beaucoup et mangeant peu,

souffrant de l'estomac, se présentait au Dispensaire pour une éruption datant de 5 ou 6 jours. Cette éruption formait, sur le côté gauche du thorax, une demi-ceinture supérieure presque continue. Il y avait des groupes vésiculeux récents et des vésicules en voie de dessiccation ou même complètement desséchées. La pression ne réveillait aucune douleur au voisinage de l'éruption, pas de douleurs spontanées.

Obs. VII. — *Fille de 8 ans. Zona intercostal droit. — Pas de douleurs.* — Cette fillette observée le 15 septembre 1887, est pâle, blonde, atteinte de blépharite chronique ; elle a, depuis 7 jours, des démangeaisons au niveau du septième espace intercostal droit, qui est le siège de deux groupes vésiculeux antérieur et postérieur, sans douleur dans l'intervalle, sans fièvre.

Obs. VIII. — *Fille de 15 ans. tuberculeuse. — Zona intercostal et abdominal gauche douloureux comme chez l'adulte.* — Cette jeune fille, soignée depuis longtemps au Dispensaire, pour une tuberculose pulmonaire vulgaire, se présente le 25 mai 1887, avec un zona intercostal gauche qui a évolué comme un zona d'adulte.

Quatre jours avant l'éruption, l'enfant accusait des douleurs vives dans le côté gauche, puis sont apparues des plaques rouges au voisinage de l'ombilic. Aujourd'hui on voit à ce niveau quatre petits groupes d'herpès zoster absolument caractéristiques ; douleur à la pression dans l'intervalle de ces plaques et dans le flanc gauche ; en arrière, au niveau des derniers espaces intercostaux, près de la colonne vertébrale, plusieurs groupes de vésicules se sont développés. Le zona est représenté par un groupe antérieur ou ombilical, et par un groupe postérieur ou dorsal : douleurs névralgiques allant de l'un à l'autre.

Obs. IX. — *Fille de 7 ans atteinte de bronchite et d'otorrhée chronique. — Zona intercostal gauche. — Pas de douleurs.* — Le 5 août 1887 se présente une jeune fille de 7 ans, sujette aux bronchites, et atteinte, depuis 4 ans, d'une otorrhée droite sans fétidité et sans surdité. Ce matin seulement on s'est aperçu qu'elle avait des boutons sur le côté gauche du thorax. Il existe, au niveau du septième espace intercostal, trois plaques herpétiques postérieures et deux plaques antérieures plus larges, dont l'une empiète sur le côté droit. Il n'existe pas la moindre sensation douloureuse au voisinage de ces plaques. Il existe, chez l'enfant, un peu d'embarras gastrique qui se traduit par un état saburral de la langue et une diminution de l'appétit.

Le 8 août l'éruption se dessèche, toujours même indolence, guérison.

Obs. X. — *Garçon de* 11 *ans. Zona intercostal gauche.* — *Pas de douleurs.* — Un garçon, âgé de 11 ans, se présente le 10 août 1887 avec une éruption qui date de quatre jours et qui n'a été précédée d'aucun malaise appréciable. Cette éruption est constituée par des plaques rouges surmontées de petites vésicules très rapprochées les unes des autres. Ces plaques suivent le trajet du sixième nerf intercostal, la pression n'est pas douloureuse, il y a seulement des démangeaisons au niveau des plaques.

Pas de symptômes généraux, pas de troubles gastriques. La mère a eu 14 enfants dont 5 seulement ont survécu.

Je rappellerai, pour terminer la série de ces zonas intercostaux, un cas publié à la Société clinique et observé chez une fille de 10 ans ; ce zona était encore situé à gauche.

Obs. XI. — *Fille de* 10 *ans, nerveuse et dyspeptique.* — *Zona intercostal droit.* — *Pas de douleurs névralgiques.* — Le 11 septembre 1889, je prenais l'observation d'une jeune fille grande, élancée, maigre et pâle, qui présentait depuis 4 jours une éruption limitée au côté droit de la poitrine. Cette enfant, âgée de 10 ans, est nerveuse (anesthésie du pharynx) ; elle est orpheline (père et mère morts jeunes, de tuberculose). Enfin elle a toujours souffert de l'estomac : digestions lentes, anorexie, soif vive, polydipsie habituelle, signes d'ectasie gastrique.

Faisant déshabiller la malade, je constate la présence d'une demi-ceinture presque continue, suivant le trajet du quatrième espace intercostal droit ; des groupes nombreux de vésicules reposent sur des surfaces rouges, et ne sont séparés les uns des autres que par des intervalles inappréciables ; le groupe le plus antérieur déborde le bord gauche du sternum, le groupe postérieur, au contraire, n'atteint pas la colonne vertébrale. Au-dessus et en dehors du sein droit existe un groupe isolé, plus ancien que les autres, figurant une large phlyctène à contours irréguliers ; c'est par là que le zona a commencé, il y a 4 jours, au milieu d'un état général marqué par du malaise, de la fièvre (114 pulsations), de l'anorexie, des sueurs nocturnes.

L'enfant accuse quelques picotements au niveau des vésicules, mais il

n'y a pas de douleur névralgique spontanée ou provoquée par la pression. Je cherche à faire naître cette douleur en promenant mon doigt sur le trajet du nerf intercostal correspondant, je n'obtiens aucune sensation pénible.

Je prescris un purgatif (50 centigrammes de scammonée) et l'application de vaseline boriquée sur la zone éruptive.

On voit, dans ce cas, le contraste entre l'intensité, l'étendue de l'éruption et l'indolence, l'absence de réaction nerveuse. Quant à l'étiologie, malgré les obscurités qui l'entourent, on ne manquera pas de relever deux choses : le *nervosisme* chez une enfant délicate née de parents tuberculeux, et la *dyspepsie avec dilatation de l'estomac* que j'ai retrouvée si souvent, après M. Bouchard, dans les observations que j'ai recueillies.

Obs. XII. — *Fille de 11 ans. Tempérament nerveux et lymphatique. — Zona intercostal gauche avec extension au brachial cutané interne. — Légères douleurs.* — Une jeune fille âgée de 11 ans, nerveuse, impatiente, irritable, soignee deja au Dispensaire pour des adénites cervicales chroniques, ayant une mère nerveuse et une sœur atteinte d'ecrouelles, se présente le 4 octobre 1889, pour une éruption datant de huit jours. Cette éruption, que je vais bientôt décrire, a été précédée par huit jours de malaise, avec anorexie, état saburral, fièvre rémittente à exacerbation vespérale. Après ces prodromes assez vagues et qui n'empêchaient pas l'enfant d'aller et de venir, quelques douleurs se sont montrées au niveau de l'omoplate gauche et la mère a vu sortir de petits boutons sous l'épine de l'omoplate. Les jours suivants plusieurs autres groupes éruptifs se sont déclarés, formant à la partie supérieure du thorax une demi-ceinture dont l'extrémité postérieure affleure la colonne vertébrale, dont l'extrémité antérieure touche le mamelon gauche. Dans cet intervalle, on compte cinq placards d'herpès zoster : deux en arrière, au-dessous de l'épine de l'omoplate, deux en avant entre l'aisselle et le mamelon, et le dernier au sommet du creux axillaire. Tous ces groupes sont desséchés et en voie de guérison. Un sixième groupe, comprenant environ 50 vésicules confluentes, siège à la partie interne et postérieure du bras, sur le trajet de l'accessoire du brachial cutané interne ; ce groupe date seulement de 2 jours, les vésicules sont encore transparentes. Les autres placards suivent

le trajet du deuxième nerf intercostal. La pression au niveau de la fosse sous-épineuse, entre les deux premiers placards, est légèrement douloureuse; elle ne l'est pas en avant, ni sur le bras. Dans le creux de l'aisselle, on sent plusieurs ganglions volumineux et douloureux à la palpation; cette adénite, un peu plus accusée que d'habitude, s'explique par l'irritation du placard axillaire sous l'influence des grattages et du contact des vêtements.

La langue est blanche et pâteuse, le pouls bat 90 fois par minute, il y a un léger embarras gastrique. L'enfant ne présente pas de clapotage, elle ne semble pas avoir de dilatation stomacale. Je prescris un purgatif et l'application de vaseline boriquée.

7 octobre. Je revois l'enfant, les vésicules sont desséchées et les douleurs légères signalées plus haut n'existent plus.

Obs. XIII. — *Zona lombo-abdominal gauche chez une petite fille de 3 ans. — Diarrhée habituelle par mauvaise alimentation.* — Le 13 août 1888, une petite fille de 3 ans, de chétive apparence, est conduite au Dispensaire pour une diarrhée déjà ancienne et une éruption récente qui inquiète sa mère. La diarrhée est le résultat de l'alimentation défectueuse à laquelle l'enfant est soumise : elle boit du café, du vin de quinquina, de l'eau non filtrée en excès et mange des aliments indigestes pour son âge.

Il y a deux jours sa mère a vu paraître sur le ventre et sur le flanc gauche des boutons : aujourd'hui on constate l'existence d'une demi-ceinture lombo-abdominale très large formée par d'innombrables vésicules groupées ensemble et confluentes. Les groupes, au nombre de 4 principaux, donnent une zone presque continue. Pas de douleurs spontanées ni provoquées.

Le 17 août, les vésicules sont flétries et desséchées, la diarrhée persiste.

Obs. XIV. — *Petit garçon de 4 ans, rachitique. — Zona abdomino-génital survenu au déclin de la coqueluche. — Pas de douleurs.* — Le 5 décembre 1887, on me conduisait un enfant de 4 ans, au front bombé, au ventre gros avec clapotage épigastrique, aux jambes incurvées, portant en un mot les stigmates du rachitisme. Cet enfant venait d'avoir la rougeole et se ressentait encore d'une coqueluche dont le début remontait à six mois. Je passe sur quelques pustules d'impétigo facial sans intérêt.

Il y a quatre jours la mère a constaté la présence de petites vésicules

sur le côté gauche du scrotum ; ces vésicules, les jours suivants, se sont multipliées et je puis constater des groupes d'herpès zoster non seulement sur le scrotum, mais sur l'arcade de Fallope et la paroi abdominale du côté gauche ainsi que sur la face antérieure de la cuisse du même côté ; à ce niveau existent de véritables bulles parfaitement transparentes. En somme c'est un zona abdomino-crural et scrotal des plus nets ; il est survenu sans éveiller aucune réaction, sans fièvre, sans douleur. L'enfant, quand il marche, est bien gêné par la présence de tous ces groupes éruptifs, mais il n'accuse pas de véritable douleur et la pression digitale ne révèle, en aucun point, la moindre sensation douloureuse. Je relèverai, chez cet enfant, la présence de troubles digestifs qui s'expliquent bien par la dilatation de l'estomac dont il présente les principaux signes : gros ventre, bruit de clapotage. Il souffre également d'une légère adénite inguinale symptomatique de son zona. Le repos au lit a suffi pour en arrêter le développement.

OBS. XV. — *Garçon de 4 ans. Zona de la branche terminale antérieure du radial droit. — Cinq groupes vésiculeux. — Pas de douleurs.* — Un petit garçon, âgé de 4 ans, ne présentant rien de notable dans ses antécédents héréditaires ou personnels, n'étant pas nerveux, est conduit au Dispensaire le 24 juin 1889, pour une éruption de l'avant-bras et de la main du côté droit. Depuis 15 jours il était mal en train, mangeait peu, buvait beaucoup ; il y a 3 jours le malaise s'est accentué en même temps qu'apparaissait, sur le dos de la main droite, un groupe de vésicules. Cependant l'enfant n'accusait aucune douleur de ce côté, aujourd'hui même il ne se plaint pas et l'examen du membre supérieur droit ne révèle aucune sensibilité spontanée ou provoquée. On constate la présence de cinq groupes vésiculeux disséminés à peu près sur le trajet de la branche terminale antérieure du radial.

Le groupe supérieur, formé par 7 ou 8 vésicules petites et en partie desséchées, siège à l'avant-bras, à sa partie externe, antérieure et supérieure. Le 2e groupe formé par cinq vésicules louches et assez grosses occupe la racine du pouce ; le 3e groupe siège entre le pouce et l'index ; le 4e groupe est représenté par une seule pustule de la grosseur d'un pois sur le dos de la phalangette de l'index ; le 5e et dernier groupe enfin siège au niveau de la tête du troisième métacarpien.

La répartition des vésicules d'herpès suit assez exactement les branches de bifurcation terminales du radial.

Je prescris un purgatif, pour combattre l'état saburral, et je fais met-

tre sur les vésicules, de la poudre d'amidon maintenue par une couche de ouate.

Au bout de 3 jours, l'éruption était affaissée et desséchée, la guérison était parfaite.

Je rappelle un deuxième cas de zona du membre supérieur observé chez un petit garçon de 21 mois (*France médicale*, 1885).

Obs. XVI. — *Garçon de 5 ans. — Zona de la cuisse gauche, herpès labial.— Scrofule antérieure.— Dilatation de l'estomac.* — Un enfant âgé de 5 ans et 8 mois, se présente le 4 septembre 1889, au Dispensaire, pour une éruption de la cuisse gauche qui date de 4 à 5 jours. Quand on l'a fait déshabiller, on constate la présence de 9 placards vésiculeux arrondis, les uns larges formés par le groupement de 10 à 20 éléments, les autres petits ne comptant que 2 à 4 vésicules herpétiques. Tous ces placards sont séparés par de larges intervalles de peau saine ; la pression n'est pas douloureuse et l'enfant n'accuse spontanément aucune souffrance. Les groupes herpétiformes sont ainsi répartis sur toute la longueur de la cuisse : 5 à la face antérieure, 3 à la face postérieure, 2 à la face interne. Toutes les vésicules sont remplies d'une sérosité un peu louche.

L'état général laisse à désirer, il y a un peu de fièvre (114 pulsations), de l'embarras gastrique (langue épaisse et blanchâtre), et des croûtes sur les lèvres supérieures qui sont les vestiges d'un herpès labial ayant précédé de trois jours le zona crural. D'après le récit de la mère, la muqueuse buccale elle-même aurait été atteinte au début, il y a 10 jours, et la langue aurait présenté des vésicules analogues à celles des lèvres. Il semble donc qu'un herpès fébrile buccal ait précédé le zona du membre inférieur gauche. L'enfant, dont le père est mort tuberculeux, est atteint d'une kératite chronique de l'œil droit, et tousse habituellement (râles sibilants dans la poitrine).

De plus il est sujet à des troubles digestifs ; il est pâle, maigre, sans appétit, et boit d'une façon exagérée. Son ventre est gros et la percussion directe fait entendre un bruit de clapotage qui descend au-dessous de l'ombilic. Il y a donc, chez ce garçon, une dilatation notable de l'estomac.

Je prescris un purgatif, un régime (boissons réduites à 500 grammes par jour, aliments tendres et peu épicés, suppression des crudités, de la charcuterie, etc.). Localement je fais panser les groupes éruptifs avec la

vaseline boriquée et la poudre d'amidon. Le 9 septembre, l'éruption est desséchée, l'indolence persiste.

C'est la première fois que je vois un zona des membres succéder à un herpès labial fébrile, peut-être y a-t-il dans ce fait plus qu'une coïncidence.

Obs. XVII. — *Zona de la fesse gauche chez une fillette de 4 ans qui a été rachitique et qui souffre de l'estomac.* — Le 11 mai 1887, une petite fille de 4 ans, assez bien portante d'ordinaire, m'est conduite pour une éruption de date récente et tout à fait caractéristique.

Il y a trois jours que des vésicules petites et arrondies ont commencé à paraître sur le milieu de la fesse gauche. Aujourd'hui, toute cette région fessière est recouverte par un placard composé de groupes vésiculeux et pustuleux ; au milieu de ces groupes qui, dans leur totalité, comprennent plus de 150 éléments distincts, on aperçoit une grosse bulle phlycténoïde qui rappelle absolument la brûlure au second degré. Il existe un peu de fièvre et l'enfant a quelques vomissements ; il est impossible de trouver, à la pression, un point douloureux, mais l'enfant présente une légère claudication. Mise en garde après sa naissance, cette fillette a beaucoup souffert, elle n'a marché qu'à 20 mois et a conservé un gros ventre avec clapotage au niveau de l'ombilic.

A ces cas inédits de zona de la moitié inférieure du corps chez les enfants, j'ajouterai un cas de zona lombo-abdominal chez une fille de huit mois, et un cas de zona plantaire chez un garçon de 10 ans et demi (Société clinique, 1885). Chez ce dernier le zona était un peu douloureux et l'on sait que, dans la seconde enfance, les maladies commencent à ne plus différer beaucoup de ce qu'elles sont à l'âge adulte. Au contraire, chez la petite fille de huit mois, le zona était absolument indolent et rentrait dans la règle du zona infantile.

IV

Voici les conclusions qu'on peut tirer de cette étude.

Le zona est rare chez les enfants, 1 cas sur 1000 en moyenne, mais il n'est pas moins rare chez les adultes.

Il se rencontre dans la première comme dans la seconde enfance, cependant il est très rare chez les nouveau-nés. Le plus jeune de mes malades avait 8 mois.

La série que j'ai observée me donne une forte proportion de filles, 15 sur 22.

Sur mes 22 cas, 15 siégeaient à gauche, et 7 seulement à droite; le zona intercostal, aussi commun que tous les autres réunis, s'est rencontré 11 fois sur 22.

On peut en déduire que le zona thoracique ou intercostal est, chez les enfants comme chez les adultes, de tous le plus fréquent.

Le zona intercostal gauche s'est montré 4 fois plus fréquent que le droit.

Le zona de la face et des membres est rare.

J'ai observé plus de zonas pendant la saison chaude — 16 cas — que pendant la saison froide — 6 cas.

Les mois de mai et d'août m'ont fourni, à eux seuls, près de la moitié des cas (9 sur 22).

La plupart des enfants atteints de zona avaient des troubles digestifs (dyspepsie, dilatation de l'estomac, entérite).

Le nervosisme des jeunes sujets, de leurs ascendants, de leurs collatéraux, ne m'a pas semblé jouer un rôle décisif dans la production de cette *dermato-névrose* qu'on appelle le zona.

Le zona infantile est remarquablement bénin, il ne récidive pas, il n'entraîne pas de suites fâcheuses, ses symptômes sont fugaces, superficiels et purement objectifs.

Tandis que, chez les personnes âgées, le zona est souvent précédé, accompagné ou suivi de douleurs névralgiques, il est absolument indolore chez la plupart des enfants.

Cependant à mesure que les enfants avancent en âge, après 10 ans par exemple, le zona commence à devenir douloureux et sa symptomatologie se rapproche de celle qu'il revêt chez les adultes.

Le traitement du zona infantile est purement local, il se réduit à la protection aseptique des surfaces malades (vase-

line boriquée, poudre d'acide borique, ouate hydrophile), qui prévient les complications inflammatoires, les lésions de grattage, les cicatrices désobligeantes.

Je n'ai pas observé un seul cas de récidive du zona.

A PROPOS DU MÉMOIRE DU Dr MARAIS, DE HONFLEUR

INTITULÉ :

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES ANGINES COUENNEUSES ET DE LEUR TRAITEMENT EN GÉNÉRAL

Par le Dr **de Saint-Germain**, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Que voulez-vous? J'aime Honfleur et j'aime Marais. Honfleur avec ses rues tortueuses, ses vieilles bicoques, sa petite plage un peu boueuse, ses herbages, sa forêt de St-Gatien et sa Notre-Dame-de-Grâce; Marais à cause des vieux souvenirs qu'il me rappelle : son internat à Cochin où il bataillait toujours avec mes sages-femmes du Pavillon; puis l'année néfaste, où, chargé de cinq services j'en faisais effectivement tout au plus deux, mais où montrant contre mauvaise fortune bon cœur, je trompais par une activité physique de tous les instants, les inquiétudes que me donnait une famille exilée et les loisirs que me laissait une maigre clientèle dispersée à tous les vents. Ces souvenirs, de vingt ans bientôt, me rajeunissent! Aussi, comme je le disais, aimé-je Marais qui habite Honfleur, et Honfleur qui possède Marais.

Ne vous étonnez donc pas, si trouvant sur mon bureau une brochure signée Marais, de Honfleur, je ne l'ai pas délaissée comme beaucoup d'excellents mémoires que, grâce à mon incorrigible paresse, j'ai classés aussitôt arrivés comme des insuccès d'instructions judiciaires. Non : J'ai commencé à ·re avec intérêt, puis j'ai été surpris d'avoir terminé ma ›cture sans un moment de lassitude ou d'ennui. C'est que 'est là, voyez vous, un vrai régal pour l'esprit que ce petit ıémoire. Cela ne sue pas l'érudition de compendium, cela

ne sent pas la bibliothèque. C'est vécu, et voilà pourquoi cela vous empoigne.

C'est senti et c'est pourquoi vous ne pouvez vous en détacher. Le titre a du reste de quoi tirer l'œil du médecin le plus sceptique, de l'*Intervention chirurgicale dans les angines couenneuses*.

Mon Dieu oui, rien que cela! On intervient donc maintenant chirurgicalement dans l'angine couenneuse! On ne s'abstient donc plus de gratter, de toucher, d'agacer la fausse membrane? Et puis, l'angine couenneuse n'est donc plus une manifestation locale reconnaissant pour cause une infection générale non justiciable du fer ou du feu? Toutes questions que se feront sans doute beaucoup de lecteurs, que je me suis faites à moi-même, et qui, en dehors des susdites sympathies, ont été certes pour beaucoup dans l'intérêt que j'ai trouvé au mémoire de mon ami le Dr Marais.

Le mémoire a quinze pages, ni plus ni moins ; analysons-le: Tout d'abord, en s'appuyant sur l'autorité d'Arétée de Cappadoce qui conseillait les caustiques, et sur la réaction opérée par Bretonneau et Trousseau qui ne visaient que l'infection générale, l'auteur démasque dès le début son jeu en penchant vers l'hypothèse de l'affection toute locale d'abord, se généralisant ensuite. Ici un petit reproche à mon ami Marais.

Pourquoi invoquer la tudesque autorité d'Aufrecht de Magdebourg pour justifier l'abstention? Il n'est certes pas besoin de franchir le Rhin pour avoir des partisans de cette méthode, et beaucoup de praticiens célèbres professent comme le Teuton *que les lésions de la muqueuse favorisent l'entrée des micro-organismes dans le sang et provoquent parfois des accidents fâcheux*. La réaction s'opère sans doute, et l'un des apôtres de cette réaction est, comme le dit Marais, notre collègue Gaucher, qui gratte, frotte, racle sans pitié les fausses membranes, et trouve le moyen de tirer d'affaire ainsi bon nombre d'angineux, entre autres M. Guinon, son interne.

Fort de cette autorité, le Dr Marais part en guerre contre

l'angine couenneuse si fréquente dans notre belle Neustrie. Il s'insurge contre l'abstention classique, et, poussant, comme il le dit, l'hérésie jusqu'au scandale, il porte le fer sur les tissus envahis; il balafre le voile du palais, taillade les piliers et ampute bravement deux amygdales couvertes de fausses membranes.

Un mot au sujet de cette amygdalotomie risquée ; Marais n'en a pas l'étrenne.

En 1876, je fus convié par mon collègue le Dr Bouchut à amputer deux amygdales chez un enfant de son service atteint d'une diphtérie confluente des plus intenses. J'opérai l'enfant et l'enfant guérit à la grande stupéfaction de certains collègues de l'hôpital qui, après avoir crié raca à l'opérateur et à l'instigateur, furent bien forcés de constater le succès.

Il ne se consolèrent d'ailleurs que quinze jours après. A la suite d'une seconde amygdalotomie faite dans les mêmes circonstances, l'enfant succomba bel et bien à la diphtérie.

Cette parenthèse ouverte, je la ferme aussitôt et je poursuis.

A l'appui de sa manière de faire, Marais nous cite une fort belle observation d'un jardinier qui promenait sa diphtérie cinq kilomètres durant et qui guérit grâce à son système. Cétait peut-être un diphtéritique, ce n'était pas un infecté.

Il en est absolument de même de cet employé du chemin de fer qui venait se faire nettoyer la gorge 3 fois par jour et qui était assez peu déprimé pour se sauver parce que Marais n'était pas arrivé à l'heure.

Tout cela, je le répète, c'est de la diphtérie locale, ce n'est point de l'infection diphtéritique.

Tout se résume par suite ainsi : Certains malades, et ils sont loin d'être rares, sont intoxiqués en bloc presque avant l'apparition des plaques. Leur aspect est caractéristique. Ils sont aussi déprimés que les typhiques les plus compromis.

Chez ceux-là rien à faire, rien surtout de chirurgical.

Chez d'autres la couenne commence, l'infection vient

après, je ne le nie pas ; je suis même convaincu de la fréquence de ce processus. C'est dans ces cas-là qu'il faut intervenir et rapidement in situ, in loco. C'est là que s'applique le mot d'un de mes vieux maîtres dans les hôpitaux :

La diphtérie est une maladie qu'il faut... harceler (ce n'est pas ce mot poli qu'il employait).

Oui, dans ces cas-là Marais a raison. Il faut, surtout si à l'apparition des plaques vient s'ajouter l'élément phlegmoneux, il faut, dis-je, couper, tailler, rogner, gratter, détruire sur place tout ce qui paraît suspect, nettoyer la place et la conserver nette.

Une des parties les plus intéressantes du travail de Marais, c'est sans contredit la description minutieuse, exacte du traitement tel qu'il le pratique, je suis en effet convaincu comme lui que de l'exécution fidèle du programme dépend le succès.

Le topique par excellence préconisé par Marais est le perchlorure de fer, et mon ami le Dr Jules Simon à qui je soumettais l'usage de ce médicament m'affirmait que c'était encore celui qui dans sa pratique lui avait rendu le plus de services.

Je laisse ici la parole à Marais, et pour les deux observations que je citais tout à l'heure et pour la description de son procédé de traitement.

Le mardi 11 septembre de cette année, le jeune M..., garçon jardinier au Havre, revient chez son père, qui habite aux environs de Honfleur. Il fait près de 5 kilomètres à pied, et arrive exténué, la figure défaite, se plaignant de mal à la gorge. Je le vois le lendemain matin. Les deux amygdales sont couvertes d'une couenne jaunâtre épaisse : il y a un œdème déjà considérable des parties voisines, œdème d'un rouge violacé. Engorgement ganglionnaire, avec empâtement de toute la région latérale et antérieure du cou.

Le traitement institué consista en perchlorure de fer en badigeonnages locaux, répétés deux fois par jour, et pratiqués suivant certaines règles sur lesquelles je reviendrai : gargarismes toutes les heures, avec un mélange de borate de soude, d'alun, de glycérine et d'eau ; puis, à l'intérieur, encore le perchlorure, suivant la formule suivante ;

Perchlorure de fer	10 gr.
Glycérine	30
Eau	150

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Dans la nuit suivante, le délire s'établit et continua le lendemain, délire violent, survenant par accès, et nécessitant le concours de plusieurs personnes pour maintenir le malade dans son lit. J'avais prescrit, le soir de ce jour, 13 septembre, une mixture sur l'effet de laquelle je comptais absolument pour modérer la fièvre et apaiser le délire. Le lendemain matin, 14, je fus surpris de trouver mon malade dans le même état, et, en le faisant lever pour le *curage* de sa gorge, je remarquai qu'il avait le cou soigneusement enveloppé, et je constatai ensuite que l'épiderme de toute la partie antérieure du cou était enlevé comme par un vésicatoire; le derme, mis à nu, était rouge et enflammé. Une religieuse, garde-malade, venue de Deauville pour passer la nuit, avait, de sa propre autorité, supprimé ma potion, dont le malade n'avait pris que deux cuillerées, et lui avait appliqué un vésicatoire ammoniacal au devant du cou! J'admonestai, comme elle le méritait, cette religieuse si oublieuse de ses devoirs, et l'invitai à se retirer immédiatement. L'œdème du pharynx était énorme : le voile du palais tendu et gonflé, repoussé en avant, s'appliquait presque exactement sur la langue. La respiration était très gênée, la déglutition presque impossible. Je ne pouvais, qu'avec la plus grande difficulté, introduire un pinceau en arrière du voile du palais, où existait un foyer couenneux répandant une odeur infecte, et que je ne pouvais, dans ces conditions, nettoyer complètement. La situation était critique, et je crois que tout le monde reconnaîtra qu'il n'y avait pas à compter sur une amélioration spontanée. Tout bien examiné, les accidents les plus urgents étaient occasionnés par l'œdème : il fallait, à tout prix, chercher à l'amoindrir, si on ne pouvait le supprimer. Je pris un bistouri, et fis de haut en bas, de chaque côté du voile du palais, deux longues et profondes incisions. L'écoulement du sang fut peu important, et le soir, j'eus la satisfaction de retrouver mon malade respirant beaucoup plus facilement et avalant mieux. L'œdème avait notablement diminué : les incisions étaient recouvertes d'une mince fausse membrane blanche. Il me fut possible de nettoyer soigneusement la gorge, et, avec le doigt recourbé en crochet et trempé dans le perchlorure, d'aller remonter en arrière du voile du palais. Cette séance fut longue et pénible pour le malade : elle l'était bien un peu aussi pour le médecin.

La nuit suivante est un peu moins agitée : cependant, le délire persiste toujours, et, le lendemain matin, 14, le pouls est encore au-dessus de 120. Le perchlorure de fer à l'intérieur ne m'ayant donné, jusqu'alors, aucun résultat appréciable, j'y adjoins une petite potion contenant des alcaloïdes défervescents, et je donne l'ordre très formel de la continuer sans interruption jusqu'à ce que le pouls tombe à 60. Mes prescriptions sons rigoureusement exécutées. Vers une heure du matin de la nuit suivante le pouls descend à 70, puis, bientôt après, à 60 ; mais le délire dure encore environ deux heures, puis cesse pour ne plus revenir, et le malade s'endort pour la première fois depuis qu'il est malade. Nous sommes maîtres de la situation : le traitement est régulièrement continué, l'amélioration très rapide, et, le 19, je touche la gorge, pour la dernière fois, avec le perchlorure. Les deux incisions ont laissé une petite cicatrice linéaire, à peine visible. La convalescence de ce malade n'a été troublée par aucun incident ; elle n'a présenté rien autre chose à noter qu'une exagération de l'appétit et un sommeil profond les premiers jours. J'ai eu des nouvelles de mon malade le 10 novembre dernier : il a repris son travail et n'a jamais eu jusqu'alors, aucun signe de paralysie consécutive (1).

Ainsi, non seulement l'intervention chirurgicale m'a permis de dénouer une situation critique et de gagner du temps, mais elle n'a pas même été l'occasion d'une complication quelconque. C'est grâce à elle qu'il m'a été possible d'atteindre et de détruire le foyer couenneux qui se trouvait en arrière du voile du palais. Sans doute ce résultat n'a pas été obtenu en une seule séance, mais en réalité la guérison a été singulièrement rapide puisque ce malade, dont j'avais commencé le traitement le 12 septembre, était complètement guéri de son angine le 19, c'est-à-dire en sept jours. Or la moyenne du traitement d'une angine couenneuse, même bénigne, est de douze à quinze jours. Je soignais précisément à la même époque un employé du chemin de fer atteint d'une angine couenneuse bénigne, de la même façon, c'est-à-dire avec le perchlorure de fer *intus et extra* et il ne fut guéri qu'au bout de onze jours de traitement. Ce fait montre que la durée de la maladie dépend beaucoup plus de la nature et de la vigueur du traitement employé, que de son intensité même. Dans ce dernier cas, la guérison fut retardée par suite d'une interruption prématurée

1) Actuellement (fin mai 1889), ce jeune homme est toujours bien portant et n'a eu d'accidents paralytiques d'aucune sorte. Je n'en ai d'ailleurs jamais observé encore à la suite du traitement que je préconise.

du traitement : le malade, qui demeurait à une certaine distance de la ville, venait deux fois par jour chez moi se faire nettoyer la gorge. Un jour que j'avais été forcé de m'absenter assez loin, et où il m'aurait été particulièrement agréable de céder aux sollicitations d'hôtes aimables qui voulaient me retenir à dîner, je revins exprès pour ce malade, parce que je considérais comme un devoir pour moi de ne pas manquer la cautérisation du soir. Mais j'arrivai au rendez-vous en retard, et lui, se trouvant beaucoup mieux, n'eut point la patience de m'attendre. Il passa une mauvaise nuit et, le lendemain matin, il y avait une recrudescence de fausses membranes. Cet incident, si peu important en apparence, retarda sa guérison de deux à trois jours.

Je considère donc ce traitement comme tout puissant dans l'angine couenneuse, et je dis que de la sévérité et de l'exactitude de ce traitement dépendent, non seulement la guérison, mais aussi la durée de la maladie. Cette conviction résulte pour moi de l'étude attentive et sans parti pris des faits que j'ai observés. Et plus peut-être pour l'angine couenneuse que pour toute autre maladie, l'efficacité du traitement dépend beaucoup de la façon dont il est appliqué. C'est précisément ce qui explique, en partie du moins, les contradictions si choquantes entre les résultats obtenus par divers médecins employant les mêmes méthodes de traitement. Je dis en partie, car outre la question de personnes, il faudrait faire intervenir aussi d'autres considérations, telles que les questions de territoire, de climat et de race, dont on ne tient jamais compte et dont l'influence est certaine et souvent considérable. Le poivre cubèbe a été vanté comme un véritable spécifique par les médecins d'Alençon : le D[r] Fontaine, de Bar-sur-Aube, a obtenu de merveilleuses guérisons avec le sulfure de calcium ; nous pourrions multiplier les exemples. Eh bien, ces médicaments, si efficaces dans ces régions, ont été essayées sans succès par beaucoup d'autres médecins. Nous ne pouvons cependant suspecter le témoignage de confrères tout aussi expérimentés et instruits que nous pouvons l'être, chose qu'on fait si volontiers parce qu'on aime généralement mieux donner tort aux autres qu'à soi-même ; mais pourquoi tel médicament, spécifique ici, perd-il toute son efficacité ailleurs ? La diphtérie n'est-elle pas toujours la diphtérie ? Y en aurait-il de diverses qualités ? Peut-être. Mais de même qu'une graine, toujours identique à elle-même, demande des procédés de culture différents suivant les sols où on l'ensemence, de même aussi les germes morbides se greffent et se développent avec une vigueur très variable suivant les pays et les populations. Non certes, les méthodes de traitement n'ont point le caractère d'universalité qu'on se

plaît à leur attribuer, et ce n'est point dans les livres, mais dans la région même où il exerce que le praticien doit étudier les allures des maladies qu'il est appelé à combattre. Il apprendra plus en s'inspirant de l'expérience des confrères qui l'ont précédé qu'en se fiant aux plus savantes dissertations.

C'est ainsi que je suis arrivé à reconnaître la réelle supériorité du perchlorure de fer comme topique dans le traitement des angines couenneuses : vaincu par l'évidence, je me suis rallié à une pratique en usage dans le pays bien avant moi et contre laquelle j'avais cependant bien des préventions, ayant été instruit dans la crainte et l'horreur du perchlorure de fer.

J'ai d'abord essayé beaucoup d'autres topiques ; j'ai successivement mis à contribution la plupart des caustiques et des astringents recommandés. Comme bien d'autres, hélas ! j'ai eu une foi aveugle dans le jus de citron. Mais, devant la cruelle évidence, il m'a bien fallu reconnaître et la puérilité de ce dernier topique et l'insuffisance des autres. Bien des fois, conservant encore des doutes sur la réalité de l'efficacité du perchlorure, j'ai commencé le traitement d'angines couenneuses par d'autres moyens, mais, en présence d'une aggravation inquiétante, je devais y renoncer et la maladie cédait aux premiers attouchements avec le perchlorure.

Aussi, ma conviction est si profonde maintenant, que j'ai presque exclusivement recours à ce médicament. Quelquefois, au commencement ou à la fin du traitement, lorsqu'il n'y a sur les amygdales que des points couenneux isolés, je touche énergiquement avec le crayon de nitrate d'argent, dont il est plus facile de limiter le champ d'action et qu'on a toujours sous la main.

J'ai entendu reprocher au perchlorure de fer d'être très douloureux. Je n'en crois rien. J'ai vu des enfants, comme des adultes, supporter très patiemment de longues séances de cautérisation avec ce liquide. Je pourrais invoquer, parmi bien d'autres, le témoignage d'un de nos confrères auquel j'ai fait des badigeonnages au perchlorure pour une angine couenneuse grave, et qui les préférait de beaucoup aux cautérisations avec le nitrate d'argent qu'on lui fit en dernier lieu. D'ailleurs, l'acide phénique, actuellement préconisé par M. Gaucher, est tellement douloureux que l'on a dû, dans un des derniers cas publiés, insensibiliser préalablement la gorge avec de la cocaïne, pratique qui amena des accidents d'intoxication formidable. De plus, l'acide phénique concentré est incontestablement toxique, et néanmoins, malgré tous ces désavantages,

M. Gaucher n'hésite pas à l'employer. Or, le perchlorure n'a aucun de ces inconvénients, c'est de plus un hémostatique puissant, qui s'oppose parfaitement aux suintements sanguins qui peuvent être le résultat de l'érosion ou de la déchirure des muqueuses enflammées.

Enfin, je n'ai pas souvenir d'avoir observé de paralysie du voile du palais consécutivement à son emploi : mes malades, une fois guéris de leur angine, n'ont jamais eu d'accidents consécutifs.

En réalité, parmi tous les caustiques préconisés, aucun n'est plus inoffensif que le perchlorure de fer et son efficacité est incontestable. Ses détracteurs lui reprochent bien encore de noircir les dents, ce qui n'a lieu d'ailleurs que par la maladresse de l'opérateur ou l'indocilité du malade ; mais au bout de peu de temps les dents reprennent leur aspect normal.

M. Gaucher a obtenu des succès inespérés avec l'acide phénique ; je crois qu'il obtiendrait les mêmes résultats avec le perchlorure, si toutefois la diphtérie parisienne n'est pas trop différente de la coueune normande. Car lui aussi a perdu le *respect de la fausse membrane :* il la frotte, il la gratte, il la tourmente sans égards jusqu'à ce qu'il l'enlève. Or, là est la clef du succès, avec l'acide phénique comme avec le perchlorure. C'est la pratique que j'ai été amené à suivre depuis une dizaine d'années et voici les règles qui me guident dans l'emploi du perchlorure de fer comme agent destructeur des fausses membranes dans l'angine diphtéritique.

Je fais usage de perchlorure de fer pur à 30°, de préférence celui justement renommé de Burin d'Aubuisson. Après avoir débarrassé le plus soigneusement possible la gorge du malade des mucosités qui s'y trouvent et séché même les parties malades avec une éponge bien exprimée ou un tampon de ouate absorbante, j'imbide bien toutes les fausses membranes de perchlorure par des attouchements successifs, au moyen d'un pinceau ou d'une éponge bien imprégnés du liquide caustique. A chaque reprise, je lave le pinceau ou l'éponge à grande eau, et je fais gargariser le malade à volonté avec de l'eau pure ; s'il s'agit d'un enfant, je lui injecte de l'eau avec une poire en caoutchouc, et je lui en fais avaler une ou deux gorgées. Les fausses membranes, sous l'action du perchlorure qui les pénètre, se racornissent, se détachent et sont enlevées facilement. Dans quelques cas, ces lambeaux restent adhérents en certains points, retenus par des prolongements qui pénètrent dans les follicules de l'amygdale ; je les enlève avec des pinces. Enfin, quelques-unes, très adhérentes sur toute leur étendue, doivent être *usées* par le frottement du pinceau ou

de l'éponge, suivant la disposition des régions. En un mot, il faut pratiquer avec l'aide du perchlorure un nettoyage aussi exact que possible de la gorge du malade. C'est un travail d'adresse et de patience, qui demande de dix minutes à une demi-heure, suivant les cas, et qui doit être répété *deux fois par jour*. Lorsque, pour un motif ou pour autre, j'ai dû omettre une séance, j'ai toujours constaté une recrudescence marquée le jour suivant.

Jamais il ne faut confier aux parents ou à d'autres personnes le soin de faire des cautérisations. Même lorsqu'il s'agit de lavages ou d'insufflations de poudre, il est rare que ces manœuvres soient exécutées d'une façon efficace. Je m'en suis rendu compte bien des fois en les faisant exécuter devant moi. Voici ce qui se passe toujours alors : le malade applique la base de la langue contre le palais et rien ne pénètre dans la gorge. C'est un mouvement inconscient, très souvent indépendant de la volonté des patients, et qui se produit au moment précis où l'on commence l'injection.

L'emploi du perchlorure, tel que je viens de le décrire, nécessite une immobilité complète qu'on ne peut obtenir spontanément des enfants, du moins au début du traitement. Voici la technique que j'ai été amené à adopter à leur égard. L'enfant est enveloppé dans une couverture de laine que l'on croise sous le menton. Il est assis sur les genoux d'une personne faisant face à une fenêtre et de telle façon que sa tête appuie contre la poitrine de cette personne qui croise ses bras au devant du thorax de l'enfant et lui maintient les jambes entre les siennes entrecroisées. L'enfant est ainsi solidement immobilisé; s'il est très indocile, un autre aide, placé debout, derrière la personne assise, fixe la tête entre ses deux mains. Ces précautions sont *indispensables* pour faire de bonne besogne et éviter de barbouiller de caustique des parties qui n'en ont pas besoin. Il est d'ailleurs remarquable qu'au bout de deux ou trois séances, la plupart des enfants se prêtent à l'opération avec une soumission parfaite; rien ne les dompte mieux que le sang-froid, le calme et la patience. Un enfant, les dents serrées, refuse-t-il d'ouvrir la bouche ? La cuiller appuyée entre les lèvres, j'attends tranquillement que volontairement ou involontairement il entr'ouvre la bouche, en recommandant à l'entourage le silence le plus complet. Cela ne tarde jamais beaucoup et c'est d'un effet bien plus prompt et surtout plus certain que les promesses ou les menaces.

Je dois encore faire remarquer qu'on ne peut faire usage de pinceaux en blaireau ou de ces éponges fixées au bout d'un fil de fer

qu'on trouve couramment dans les pharmacies. Ce dernier instrument doit être confectionné par le médecin qui saura proportionner à chaque cas particulier la grosseur de l'éponge, sa forme, ainsi que la courbure de la tige en baleine à l'extrémité de laquelle on aura soin de la fixer, de manière qu'elle ne puisse se replier sur elle-même. Le pinceau en blaireau sera remplacé par une brosse plate de peintre de un à deux centimètres de large ; celle-ci, bien maniée, est d'un excellent usage.

En résumé, le traitement local de l'angine couenneuse ne doit pas se borner à de simples attouchements ou badigeonnages avec le perchlorure, il faut opérer un *frottage* de toutes les parties envahies, jusqu'à ce que l'on soit arrivé à faire disparaître l'exsudation couenneuse.

En terminant son intéressant mémoire, le Dr Marais fait une charge à fond contre l'alimentation à outrance.

Certes je suis absolument de son avis au sujet des potions de Todd et des peptones.

Je ne crois pas que ces aliments hétéroclites élaborés dans les cornues de nos alchimistes modernes, ainsi qu'il le dit si excellemment, soient de grands secours.

Je fais une exception pour le vin. J'ai entendu dire à mon excellent collègue et ami le Dr Labric qu'il grisait de vin ses petits opérés du croup, et je dois dire que je me suis souvent bien trouvé de cette médication. Je ne puis accepter davantage le mépris de mon ami Marais, pour le gavage qu'il qualifie, bien légèrement, suivant moi, de pratique de basse-cour. Le gavage est un admirable procédé d'alimentation que j'emploie toutes les fois que le malade se refuse à avaler des aliments et je dois à ce procédé de nombreux cas de survie suivie de guérison définitive après l'opération de la trachéotomie.

A part ces quelques points où je m'écarte franchement des propositions du Dr Marais, je déclare que son mémoire est une œuvre saine.

Il nous enseigne qu'il ne faut pas dans le traitement des angines diphtéritiques se laisser aller à l'abstention, et nous indique clairement la conduite à suivre.

Ses moyens chirurgicaux hardiment maniés, tout réservés

qu'ils me semblent devoir être aux cas de diphtérie localisée et surtout compliquée de phlegmasie intense, me semblent devoir être largement appliqués.

Enfin la règle de conduite bien nette, bien tracée, relativement à l'emploi du perchlorure de fer devra je crois être strictement observée.

Je conclus en disant que le travail de M. Marais n'est pas seulement une contribution remarquable à la thérapeutique. C'est une bonne action.

REVUES DIVERSES

Zur Lehre von der chronisch verlaufenden Diphtheritis und der Larynxperichondritis der Kinder. (Contribution à l'étude de la diphtérie chronique et de la périchondrite du larynx chez les enfants), par le Dr W. Jakubowitsch. (*Iahrb. f. Kinderhlk.*, t. XXX, fasc. 1 et 2.)

Une fillette âgée de 16 mois présenta, vers la fin de décembre 1887, une scarlatine compliquée d'une angine diphtéritique. La scarlatine arriva rapidement à la guérison, mais les membranes diphtéritiques qui tapissaient complètement les amygdales et la luette persistèrent avec une fièvre de moyenne intensité. L'état général de l'enfant s'aggrava par suite des difficultés que présenta l'alimentation. Vers la fin de janvier, il y eut une diminution notable de la fièvre, tandis que les fausses membranes restèrent telles quelles; le 5 février, la respiration embarrassée prit le caractère croupal et en même temps la voix devint enrouée. A ce moment les fausses membranes disparurent en peu de temps presque complètement, mais la dyspnée et l'enrouement augmentèrent de plus en plus et l'enfant succomba le 5 février, malgré la trachéotomie. A l'*autopsie*. le cartilage cricoïde fut trouvé le siège d'une périchondrite très accusée.

Dans un autre cas concernant une fillette âgée de 10 ans, l'angine diphtéritique disparut complètement au bout de 8 jours. Quelques jours plus tard, on trouva de nouveau les amygdales recouvertes de fausses membranes diphtéritiques et l'enfant mourut subitement dans la nuit, pendant un accès de suffocation L'autopsie permit de voir que l'épiglotte et

le cartilage aryténoïde avaient leur muqueuse épaissie et recouverte de fausses membranes et que les ligaments ary-épiglottiques et les cartilages aryténoïdes étaient envahis par une nécrose purulente.

Un troisième cas de diphtérie à marche chronique fut observé par l'auteur chez un garçon âgé de 10 ans. Les fausses membranes avaient envahi tout le pharynx, il y eut du collapsus et une paralysie du voile du palais. Malgré la forme septique de cette diphtérie, l'enfant guérit. L'exsudation membraniforme persista pendant 44 jours.

Enfin, chez un quatrième malade, les membranes diphtéritiques, après avoir débuté sur les amygdales sous forme de taches isolées, envahirent successivement le voile du palais, le dos de la langue et la muqueuse du nez. Elles persistèrent pendant un mois avec une température de 40°. La maladie, qui se termina par la guérison, eut une durée de 60 jours.

Pour ce qui concerne le traitement de la diphtérie, l'auteur préconise intus et extra l'emploi du perchlorure de fer. Il administre aux malades pendant plusieurs jours consécutifs, une dose quotidienne de 2 à 4 gr. de perchlorure de fer. Les inhalations de sublimé (1 pour 1000) et les irrigations avec le benzoate de soude, le biborate de soude et le chlorate de potasse ââ 1,5 : 250,0 seraient également d'une efficacité incontestable.

Ein Fall von Larynxtyphus bei einen einjährigen Kinde. (Un cas de laryngo-typhus chez un enfant âgé d'un an), par le Dr B. Lewy. (*Archiv. f. Kinderheilk.*, 1889, t. X, fasc. 2.)

Il s'agit d'un petit garçon qui avait présenté dans le cours de sa première année, du rachitisme et des accès de laryngite spasmodique et au commencement de sa deuxième année, une coqueluche très rebelle. Vers l'âge de 15 mois, il fut pris de nouveaux accès de faux croup combinés avec des convulsions généralisées, pour lesquelles on lui administra du bromure de potassium. Trois semaines environ après ces accès, on constata chez lui de la diarrhée, une perte complète de l'appétit et une fièvre modérée. A ce moment, les accès de laryngite spasmodique recommencèrent avec une nouvelle intensité, avec une dyspnée laryngée caractérisée exclusivement par une gêne inspiratoire très prononcée.

Au 8e jour de la maladie, l'enfant présenta une élévation de température très grande, 39°,8 R., avec persistance de la diarrhée et en outre de l'opisthotonos, des accès fréquents de convulsions cloniques et enfin une anesthésie complète de la peau.

Ces derniers symptômes s'amendèrent le même jour; la sténose du

larynx persistant, on pratiqua la trachéotomie. A l'ouverture de la trachée il s'écoula une demi-cuillerée à thé de mucosités purulentes. La respiration devint libre après la trachéotomie, mais le pouls ne se releva point et l'enfant succomba peu de temps après l'opération en présentant des convulsions généralisées.

Le diagnostic était resté en suspens in vivo. On hésitait entre une fièvre typhoïde et une tuberculose ; ce qui paraissait le plus vraisemblable c'est qu'il s'agissait d'une tuberculose miliaire combinée ou bien avec une laryngite tuberculeuse ou bien avec une paralysie centrale (tuberculose miliaire avec méningite).

Les résultats de l'autopsie furent les suivants : typhus abdominal, hépatisation dans les deux lobes pulmonaires inférieurs et dans le lobe moyen du poumon droit ; pas trace de tuberculose.

Au niveau du larynx, dont la lumière était notablement rétrécie, on trouvait toutes les lésions de la laryngite fibrineuse.

Enfin des portions nécrosées du larynx et de l'intestin contenaient des bacilles qui présentaient à peu près tous les caractères morphologiques du bacille typhique.

Zur Casuistik der Purpura hæmorrhagica. (Sur un cas de purpura hémorrhagique), par le Dr W. Lewy. (*Wien. med. Wochenschrift*, 1888, nos 36, 37, 38.)

Une fillette, âgée de huit ans, bien portante et sans aucune tare héréditaire, se plaint d'abord de douleurs lancinantes dans les bras et les jambes. Quelques semaines plus tard elle est prise subitement d'un gonflement périarticulaire au niveau du coude et du cou-de-pied gauche, sans douleurs notables, avec une élévation de température de 38o,3 C. A la suite de cette tuméfaction il se développe sur le front et au voisinage du nez un œdème prononcé, indolore, suivi au bout de quelques jours d'une éruption confluente de taches de purpura ; ce purpura après avoir débuté par les membres inférieurs, envahit successivement toute la surface du corps et la muqueuse bucco-pharyngienne.

L'œdème persista à la figure, sans fièvre, sans aucune trace d'albumine dans les urines, sans tuméfaction du foie et de la rate, mais avec un ralentissement remarquable du pouls.

Vers le 16e jour de la maladie, la petite fille fut prise de douleurs abdominales très vives, suivies au bout de quelques heures de plusieurs vomissements de sang, par petites quantités, et d'hémorrhagies intestinales très abondantes. En même temps l'articulation de l'un des coudes se tuméfia

notablement par suite d'une exsudation hémorrhagique abondante, dans la cavité articulaire ; il survint également des hémorrhagies dans les deux genoux. Cet état persista, sans changement notable, pendant près de deux mois.

Durant tout le cours de la maladie, on n'avait rien trouvé d'anormal du côté du cœur.

Étant donnée cette évolution de longue durée de la maladie, l'auteur la considère non point comme une péliose rhumatismale maligne, mais il s'agissait plutôt d'une diathèse hémorrhagique essentielle transitoire, principalement à cause des complications du côté de l'estomac et de l'intestin.

Dans des cas analogues observés par Henoch, la fièvre, le purpura et les lésions articulaires très nettes se compliquèrent également de symptômes gastriques et intestinaux graves. Cet auteur les considère aussi comme une maladie spéciale différente du purpura rhumatismal.

Ein Fall von Scorbut bei einem 15 Monate alten Knaben mit acuter Rachitis. (Un cas de scorbut compliqué de rachitisme aigu chez un petit garçon âgé de 15 mois), par le Dr H. REHN. (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1889, n° 1.)

Un petit garçon, âgé de 15 mois, présenta tous les symptômes que certains auteurs considèrent comme caractéristiques du rachitisme aigu.

La durée de la maladie fut de 7 semaines environ ; elle s'accompagna d'une anémie excessive, de sueurs profuses et d'une température oscillant entre 38°,5 et 40° C.

Les deux tibias, et particulièrement celui de droite, présentaient les altérations les plus caractéristiques ; ils étaient épaissis dans toute l'étendue des diaphyses, principalement au voisinage de l'épiphyse supérieure, les parties molles sus-jacentes et les pieds étaient le siège d'un œdème de moyenne intensité. On constatait une tuméfaction moindre au niveau des épiphyses inférieures des tibias, sur les extrémités diaphysaires des fémurs et des deux avant-bras.

Tuméfaction étendue de la muqueuse des gencives et coloration hémorrhagique de cette même muqueuse. Les extrémités épiphysaires des côtes étaient également tuméfiées.

L'auteur ayant pratiqué une incision exploratrice sur le tibia droit qui était le plus fortement atteint, put constater à ce niveau les altérations suivantes : hémorrhagies superficielles et profondes dans le tissu cellu-

laire, décollement total du périoste par un exsudat hémorrhagique dans le périoste. Le périoste, outre qu'il était notablement épaissi, présentait une infiltration gélatiniforme, hémorrhagique, et l'os sous-jacent avait une coloration d'un blanc bleuâtre.

Suivant les auteurs anglais (Th. Smith, Cheadle, Berlow), il s'agit dans ces cas de rachitisme aigu compliqué de scorbut. Cette manière de voir semble confirmée par la nature des altérations énumérées ci-dessus.

Trepanation bei einem Falle von Jackson'scher Epilepsie. (La trépanation dans un cas d'épilepsie Jacksonienne), par le Dr LANGENBUCH. (*Berlin Klin. Wochenschr.*, 1889, no 13.)

Vers l'âge de 3 ans, une fillette fut prise, à la suite d'une chute hors de son lit, de convulsions localisées à la moitié gauche de la face et aux extrémités du même côté. Ces accidents ne prirent fin qu'au bout de plusieurs mois.

A l'âge de 5 ans et demi, les mêmes convulsions réapparurent et à partir de ce moment elles se répétèrent régulièrement toutes les 6 à 8 semaines, en présentant nettement tous les caractères de l'épilepsie corticale. Du côté de la jambe gauche, il existait une paralysie des muscles du péroné.

Il fut impossible de trouver aucune trace de traumatisme à la surface du crâne; les réflexes tendineux et la sensibilité ne présentaient rien d'anormal. La supposition la plus vraisemblable fut qu'il s'agissait d'une lésion siégeant sur un point de la sphère corticale motrice et à droite, dans le voisinage de la scissure de Rolando.

C'est en ce point que fut appliquée une couronne de trépan. Après l'incision de la dure-mère on trouva dans le tissu de la pie-mère un kyste qui avait les dimensions d'une noisette et qui exerçait une certaine compression sur l'écorce cérébrale sous-jacente. Le tissu central ne présenta aucune autre altération.

La cicatrisation de la plaie se fit rapidement sans aucun accident; durant 16 semaines il ne survint plus aucun accès convulsif, mais peu à peu l'épilepsie primitive réapparut et bientôt les accès se répétèrent plusieurs fois par jour.

Ueber Delirium tremens in Kindesalter. (Un delirium tremens dans l'enfance), par le Dr COHN. (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1888, no 52.)

Un petit garçon âgé de 5 ans fut admis à l'hôpital pour une fracture

de la cuisse droite survenue dans un accident de voiture. Dès le lendemain de son admission l'état de ce petit malade attira l'attention. Il présentait des symptômes d'excitation et d'agitation qui n'étaient pas en rapport avec son âge; vers le soir il fut pris d'un véritable accès de rage pendant lequel il s'efforçait d'enlever son pansement, essayait de se tenir debout dans son lit, poussait des cris féroces, avec des hallucinations, des visions de chiens noirs, d'oiseaux, etc., et enfin un tremblement prononcé des mains.

On apprit alors que cet enfant avait des habitudes d'ivrognerie, qu'il buvait tous les jours des quantités abondantes de vin, de bière et d'eau-de-vie.

Au moment de la sortie de l'hôpital tous ces phénomènes avaient disparu grâce à une abstention complète de toute liqueur alcoolique.

Beitrag zur Kenntniss der Arthritis deformans bei Kindern. (Contribution à l'étude du rhumatisme noueux chez les enfants), par le Dr G. Schnitt. (*Finska laekaresaellsk. hand.*, t. XXX, n° 8. — *Iahrb. f. Kinderhk.*, t. XXX, fasc. 1 et 2.)

L'auteur communique 2 cas de rhumatisme noueux, affection très rare chez les enfants. Dans le premier cas il s'agit d'un petit garçon âgé de 11 ans, issu d'une famille bien portante qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris d'une douleur accompagnée de raideur à la nuque. Peu à peu, les articulations des membres inférieurs, puis celles des bras et des mains devinrent douloureuses et tuméfiées et bientôt l'enfant fut incapable d'exécuter aucun mouvement.

Lors de son admission à l'hôpital en janvier 1888, le malade était considérablement anémié et amaigri, il présentait en outre des sueurs nocturnes profuses. Presque toutes les articulations du corps, y compris la colonne vertébrale, étaient envahies et presque ankylosées, les mouvements actifs et passifs se trouvaient abolis en grande totalité. Au niveau des jointures, on pouvait constater une tuméfaction uniforme des extrémités osseuses, sans nodosités marquantes, la capsule et les tissus périarticulaires étaient plus ou moins épaissis, durs, tendus et contracturés, il n'existait de la crépitation que dans les genoux, dans les articulations métacarpo-phalangiennes, et dans les doigts.

Les articulations des coudes étaient immobilisées à angle droit, les [m]ains en pronation, les premières phalanges des doigts en extension et dernières un peu fléchies. La peau qui tapissait ces articulations

malades était amincie, mais ne présentait aucune coloration anormale. Les muscles des extrémités réagissaient faiblement au courant galvanique, tandis que l'excitabilité faradique était intacte. Enfin, toutes les jointures étaient très douloureuses à la pression.

Le traitement consista dans l'administration de l'huile de foie de morue, de préparations ferrugineuses, de la liqueur de Fowler et de l'iodure de potassium; à l'extérieur on employa les bains chauds, le massage et l'électricité, sans résultat très appréciable. La tuméfaction articulaire ne diminua pas notablement, mais les mouvements devinrent un peu plus faciles.

Le 2e cas concerne une jeune fille âgée de 13 ans, sans aucune tare héréditaire, qui fut prise, à la suite de violents maux de tête, de douleurs siégeant dans toutes les grosses articulations. Lors de son admission à l'hôpital, cette malade était dans un état cachectique assez prononcé. La colonne vertébrale, dans ses portions dorsale et lombaire, se trouvait fortement recourbée en arrière. Les mouvements, tant actifs que passifs, étaient en grande partie abolis dans toutes les grandes articulations et dans la plupart des petites.

La position anormale des jointures était caractéristique pour cette maladie. On pouvait noter une tuméfaction considérable des extrémités osseuses articulaires, les tissus périarticulaires, principalement au niveau des mains et des pieds, étaient gonflés et de consistance molle. On percevait une crépitation plus ou moins nette dans la plupart des articulations et, partout, la peau présentait un amincissement notable. La pression la plus légère provoquait des douleurs très vives. Les muscles des extrémités inférieures étaient notablement atrophiés et contracturés.

Il existait une diminution de l'excitabilité galvanique, tandis que l'excitabilité faradique était restée intacte; pas de réaction de dégénérescence. Dans ce cas encore, le traitement ne donna pas une amélioration considérable.

L'arthrite déformante chez les enfants est caractérisée par une évolution rapide; mais elle paraît être plus bénigne chez eux que chez les personnes âgées.

Dr G. BOEHLER.

Lipoma multiplo congenito della lingua. (Lipome multiple congénital de la langue), par le Dr JACOPO PERRANDO, dans l'*Archivio italiano di Pediatria*, de septembre 1889.

Le lipome de la langue, en général, est une affection rare dont la litté-

rature médicale ne relate pas plus d'une vingtaine de cas (Mollier (1), Lebat (2), Follin (3), Bastien (4), Guelliot (5), Heurtaud (6), Jaccoud (7), Canchois (8), Buisson (9), pour la France). Kœnig, dans son *Traité de chirurgie spéciale*, mentionnant les travaux de Mason (10) et de Canchois, signale les nombreux cas de récidive de ces tumeurs, établit leur classification, leur siège, les signes qui permettent de les diagnostiquer et les difficultés que rencontre leur traitement opératoire à cause des prolongements qu'elles projettent dans la trame connective de la langue.

Parmi les divers lipomes de la langue, déjà si rares, le lipome congénital est d'une rareté absolue. Il n'y a que le cas de Mason qui se rapporte à cette espèce parmi les cas cités.

Il s'agissait d'une dame de 27 ans, qui portait sur la face supérieure de la langue trois petites tumeurs toujours restées stationnaires et adhérentes au moyen d'un étroit pédicule.

On a trouvé dans ces tumeurs une trame de tissu fibro-cellulaire, renfermant dans ses interstices une substance gélatineuse d'une couleur jaunâtre. Au microscope, on a constaté la présence d'une grande quantité de cellules nucléées, de forme sphéroïdale, pour la majeure partie et de nombreux globules graisseux. L'épithélium qui revêtait les tumeurs était squameux, sans traces de cils vibratiles.

Le cas rapporté par l'auteur serait donc le second de ce genre.

Il s'agit d'une petite fille de sept mois qui, depuis sa naissance, a présenté sur la langue quatre petites tumeurs, rondes, d'un volume variant entre celui d'une lentille et celui d'un grain de mil et croissant avec le progrès de l'âge.

Antécédents héréditaires : le grand-père maternel de la mère de l'enfant était mort des suites d'une tumeur qui avait envahi le nez et l'orbite de l'œil droit ; la grand'mère maternelle de l'enfant avait été affectée de lupus et sa tante avait porté pendant de longues années une tumeur de la

(1) *Progrès méd.*, 1875.
(2) *Thèse de Paris*, 1874.
(3) *Bullet. Soc. de chir.*, février 1866.
(4) *Bullet. Soc. d'anat.*, novembre 1854.
(5) *Bullet. Soc. d'anat.*, mai 1880.
(6) *Journ. de méd. de Nantes*, 1881, p. 30.
(7) *Dictionn. encyclop.*
(8) *Revue de chirurgie*, 1883, p. 651.
(9) *Dict. encyclop.*, 2e série, t. I, p. 400.
(10) *The Lancet*, 7 novembre 1863.

région dorsale, incommode seulement par son poids et son volume (probablement un lipome).

Au moment de l'examen (6 septembre 1887) la petite fille, régulièrement développée, portait, sur le côté gauche du thorax, à la rencontre de la ligne axillaire moyenne avec la troisième ou quatrième côte, une tumeur télangiectasique d'environ six centimètres de diamètre, un peu ovale, d'une coloration de peau normale qui s'azurait lorsque la petite fille pleurait et criait.

Dans la cavité buccale, on constatait la présence de petites tumeurs variées, implantées sur la langue et sur les gencives inférieures. Des brides muqueuses rattachaient la face interne de la lèvre inférieure à la gencive, la pointe de la langue était légèrement bifide et la voûte palatine surélevée.

De ces tumeurs (cinq en tout), une était implantée sur le bord gauche de la langue, grosse comme un pois chiche, une seconde du volume d'un grain de chènevis était située au-dessus de l'angle de bifurcation de la langue ; la troisième de forme ovoïdale et ressemblant à une petite fève embrassait dans sa concavité le bord droit de cet organe. Immédiatement après, on voyait une autre tumeur, grosse comme un petit pois et enfin, une dernière, grosse comme un grain de chènevis, sur le bord alvéolaire des gencives inférieures. Toutes ces tumeurs, perlées, d'un blanc un peu paille, indolentes, de consistance dure et élastique adhéraient à la langue, moins la troisième, par un pédicule court et large, tandis que cette dernière paraissait *s'insinuer* dans le tissu lingual.

L'indolence, la forme et la consistance de ces tumeurs excluait l'idée de tumeurs malignes. Il était évident qu'il ne s'agissait ni de tumeurs vasculaires ni de tumeurs syphilitiques ou tuberculeuses ; restait à faire un choix entre la nature kystique, fibromateuse ou lipomateuse de ces tumeurs et peut-être à admettre une forme mixte, rien n'étant plus commun, d'après Billroth, que ces combinaisons dans les lipomes multiples.

L'ablation des tumeurs fut pratiquée en deux fois, avec des ciseaux, excepté pour la tumeur située en avant et à droite ; on crut prudent, à cause du voisinage de la région sublinguale, de serrer cette dernière avec un double lacs. L'angiome du côté, comprimé avec l'anse de Ferguson, tomba le sixième jour, laissant une plaie d'un bel aspect qui se cicatrisa promptement.

L'examen des tumeurs a confirmé le diagnostic de lipomes. On a constaté macroscopiquement à la surface de la coupe, un agrégat compact de

lobules jaunâtres, transparents, séparés entre eux et réunis en lobes plus grands par une trame discrète de tissu cellulaire.

A la pression, on faisait sortir une substance huileuse qui tachait le papier et se dissolvait rapidement dans l'éther.

Au microscope, on a vu, sans aucune préparation, des cellules adipeuses gorgées de graisse et des cristaux de margarine. En déplaçant un peu avec pression le couvre-objet, on a fait sourdre hors des cellules leur contenu, et elles ont apparu sous l'aspect de bourses vides adossées les unes aux autres. L'élément connectif qui emprisonnait les lobules a semblé plutôt abondant, surtout vers la périphérie. Les cellules de ce tissu, traitées au picro-carmin, ont montré leur noyau. D'autres réactifs ont fait apparaître les rares fibres élastiques interposées, surtout aux bords de la préparation, et rarement au milieu du tissu adipeux.

La rareté du lipome de la langue est en rapport avec l'absence du tissu adipeux dans cet organe ; mais le tissu adipeux n'est qu'un dérivé du tissu connectif et comme tous les tissus de cette série il se développe dans l'embryon aux dépens du feuillet médian du blastoderme.

On peut donc considérer les formations de ce genre plutôt comme des hyperplasies que comme des hétéroplasmes.

La transmission héréditaire a été notée bien souvent pour les lipomes congénitaux et pour les lipomes en général.

Grenouillette congénitale, par le Dr MONOCAL DI CARDENAS dans la *Revista de Ciencias Medicas* d'après l'*Archivio italiano di Pediatria* de septembre 1889.

Il s'agit d'une petite fille nouveau-née dont la langue était énorme, au point de maintenir les mâchoires toutes grandes ouvertes et de rendre les joues proéminentes. La succion était impossible et l'alimentation insuffisante. La tumeur formée par protrusion de la langue hors de la bouche, vue par sa face supérieure, présentait, dans la ligne médiane, un sillon antéro-postérieur de deux centimètres de largeur, correspondant au corps des muscles de l'organe affecté. Dans ses parties latérales, la muqueuse, avec les tissus sous-jacents, se séparait des muscles pour se continuer avec les faces latérales et inférieures et donner à la tumeur un aspect globuleux, surtout vue de côté.

En déprimant avec le doigt la face supérieure, on rencontrait, d'une part le bord externe des muscles de la langue, de l'autre un vide formé par la cavité de la tumeur.

A sa face inférieure, la tumeur ressemblait à l'abdomen d'un batracien; elle se présentait sous l'aspect de deux bourses rondes séparées du haut en bas par un raphé médian, relativement inextensible qui déprimait, quoique faiblement, la muqueuse. Ces deux bourses étaient rouges, opaques et sillonnées aux points les plus apparents de leur surface par de grosses veines bleuâtres. A ce niveau, on sentait une fluctuation très marquée. Une ponction avec la seringue de Pravaz ne donna pas de résultat.

La tumeur était congénitale et ne paraissait pas avoir augmenté.

Le 10 mars, l'opération fut pratiquée avec le trocart ; elle donna issue à 90 grammes d'un liquide filant, opalin, dans lequel il se forma après repos, un précipité grumeleux, des cristaux et un liquide plus transparent qui se coagulait en partie à la chaleur.

Tenant compte de l'état de faiblesse de l'enfant, l'auteur tint prêt un thermo-cautère pour empêcher l'hémorrhagie qui aurait pu avoir lieu après la section des veines de la face inférieure de l'organe. Quatre fils furent appliqués circonscrivant un carré de un centimètre et demi de côté et fortement noués de manière à permettre après élimination d'un lambeau de muqueuse l'entrée facile dans la cavité et sa cautérisation avec le nitrate d'argent solide, selon le conseil donné par Gross, par Tillaux et par d'autres chirurgiens.

L'auteur, empêché par les circonstances, ne peut revoir sa petite malade que le 21 mars ; et comme le sac de la tumeur tendait à se remplir de nouveau il se décida à passer, avec une aiguille, un fil de soie phéniquée, sous le frein de la langue et de la nouer fortement.

Au huitième jour, il y eut élimination spontanée de la ligature. La langue avait repris son volume normal et la cavité buccale son aspect ordinaire. L'état général s'améliorait peu à peu, lorsqu'une attaque d'entérite aiguë emporta la petite malade, guérie de sa lésion locale.

Les cas de grenouillette congénitale cités dans la littérature médicale sont très rares.

Celui qu'on vient de rapporter est intéressant par le jour qu'il jette sur la pathogénie de l'affection.

La réussite de l'opération absolument exsangue, ce qui importe beaucoup chez un nouveau-né débile, a aussi son intérêt.

Comme il n'y a pas, chez le fœtus, de sécrétion de salive dans la glande sous-maxillaire, il ne peut s'agir, pour la grenouillette congénitale, de l'occlusion du canal de Wharton et c'est dans la bourse de Fleischmann que se forme la tumeur.

De la toux hystérique chez les jeunes enfants, par le Dr AUG. OLLIVIER, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, d'après l'*Union médicale* du 10 septembre 1889. Résumée.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans affectée d'une toux qui la faisait considérer comme phtisique, d'autant que son père était mort de phtisie à l'âge de 32 ans. La mère était extrêmement nerveuse, quoiqu'elle n'ait eu dans sa vie qu'une attaque de nerfs à la mort de son mari ; elle avait eu, à l'âge de douze ans, des accès de suffocation qui n'avaient cessé qu'au bout de quatre ans, au moment de l'établissement de la menstruation. De ses cinq enfants (3 garçons et 2 filles), 2 garçons ont succombé à une méningite tuberculeuse, le troisième est bien portant, mais nerveux. Une des filles est morte à 5 mois d'une affection intestinale ; la survivante est la malade. Sa mère était enceinte d'elle pendant le siège, elle est très chétive et a été allaitée au sein maternel pendant 18 mois. A l'âge de 2 ans 1/2, elle a eu la rougeole ; à huit ans, dit sa mère, elle a eu un rhume avec fièvre, une fluxion de poitrine ; puis, après l'âge de dix ans, en même temps qu'elle devenait nerveuse (gorge serrée, sensation d'épigastre soulevé, de clou hystérique, etc., sans crises convulsives), elle contractait un nouveau rhume avec fièvre et sueurs nocturnes, à la fin de février 1884. Des préoccupations scolaires et des inquiétudes d'ordre mystique aggravent cet état. Sa toux devient sèche, rauque, intense ; elle s'agite, parle et crie la nuit.

Dès le premier examen, le Dr Ollivier pensa que peut-être elle avait les poumons malades, mais qu'à coup sûr elle était hystérique. L'absence de signes stéthoscopiques caractéristiques fit bientôt pencher la balance du côté de l'affection nerveuse. Quelques phénomènes suspects seulement au sommet (ni craquements, ni râles) auraient pu peut-être, en raison de l'hérédité paternelle, s'accorder avec l'idée d'une tuberculose latente ; c'est donc au début d'une hystérie confirmée, très explicable à la suite de la crainte de l'enfer très vive chez cette petite fille, qu'il faut attribuer sa toux presque incessante, d'un timbre et d'un rythme monotones, toux que décrivait naguère Syndenham dans une lettre à William Cole (1). La toux jointe aux autres symptômes d'hystérie déjà rapportés a paru à l'auteur un élément suffisant de diagnostic.

L'apparition de crachements de sang ou d'une hémoptysie ne prouve-

(1) La toux hystérique depuis Sydenham a été l'objet d'un remarquable ravail du professeur Lasègue. *Arch. génér. de méd.*, 1854, t. III, p. 513.

rait même rien contre l'origine hystérique de la toux, pas plus qu'une épistaxis ou une hématémèse (1) ; tout le monde est prêt à admettre cette dernière éventualité chez une fille non encore réglée ; mais de plus l'auteur a démontré antérieurement qu'il existe des hématémèses non cataméniales d'origine hystérique.

Ce n'est pas qu'on puisse considérer comme sans gravité pour l'avenir de l'appareil pulmonaire une toux qui, par des efforts violents d'inspiration, peut être une cause d'emphysème, de congestions pulmonaires répétées, d'irrégularité de l'action du cœur chez un sujet prédisposé à la tuberculose par hérédité et par des maladies antérieures.

Aussi la toux doit-elle être traitée par les sédatifs, les antispasmodiques et, ensuite, l'état général amélioré par les fortifiants et l'hydrothérapie.

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants, par le Dr GUINON.

Le Dr Guinon, dans sa thèse inaugurale (2), expose le traitement de cette affection par les préparations strychnées.

La noix vomique est administrée aux enfants sous forme de sirop de strychnine (5 centigr. pour 100 gr. de sirop de sucre, ce qui donne à peu près 20 cuillerées à café de potion), chaque cuillerée à café contient à peu près 2 milligr. 1/2, chaque cuillerée à dessert, cinq milligr. et chaque cuillerée à bouche un centigr. de sulfate de strychnine.

On donnera deux cuillerées à café, une le matin, une le soir pendant deux jours aux enfants de 5 à 10 ans.

Après deux jours de repos, si cette dose est bien supportée, on donnera trois cuillerées à café par jour aux mêmes enfants, pendant une nouvelle période de deux jours. En continuant cette même gradation, toujours avec des intervalles de deux jours, on peut arriver jusqu'à six cuillerées à café par jour convenablement espacées pour l'heure de l'administration.

Cette dose atteinte on substitue une cuillerée à dessert à une cuillerée à café, et, en suivant les mêmes règles, on arrive à 6 cuillerées à dessert (60 gr. de sirop, 3 centigr. de sulfate de strychnine). Enfin on remplace une cuillerée à dessert par une cuillerée à bouche, en augmentant de

(1) V. CHARCOT. *Policlinique du mardi*, 1887-1888, p. 228. — BILOT. *Spasme hystérique pulmonaire*. Thèse de Bordeaux, 1888. — TOSTIVINT ; *Contrib. à l'étude de l'hystérie pulmonaire*. Thèse de Paris, 1888. — A. OLLIVIER. De l'hématémèse non cataméniale d'origine hystérique *Etudes de pathologie et de clinique médicale*, 1887, p. 534.

(2) *De quelques troubles urinaires de l'enfance*, in-8°, chez Steinheil, Paris.

même, de manière à donner 50, 60, 80, 120 gr. de sirop, c'est-à-dire 3, 4 et jusqu'à 6 centigr. de sulfate de strychnine. Au-dessus de 10 ans, on commence par la cuillerée à dessert et on arrive de la même manière jusqu'à 200 gr. de sirop, c'est-à-dire 10 centigr. de principe actif.

Le rhumatisme articulaire chronique progressif chez l'enfant, par le Dr PÉLISSIÉ.

Voici les conclusions de la thèse inaugurale du Dr PÉLISSIÉ (1).

Le rhumatisme chronique, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, a été constaté à partir de l'âge de deux ans. Il est beaucoup plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

Dans son étiologie, on ne trouve pas que l'hérédité soit bien nettement établie. Il coïncide au contraire toujours avec une vie de misère et de privations ; les enfants ont été mal nourris ou ont vécu dans des logements humides.

La maladie est très rare dans les classes aisées.

Elle peut débuter par des allures subaiguës, le plus souvent elle est chronique d'emblée.

Les symptômes et la marche du rhumatisme chronique de l'enfance sont les mêmes que pour l'adulte ou le vieillard, mais ils ont une intensité toujours beaucoup moindre

De toutes les formes du rhumatisme chronique, on n'a encore signalé chez l'enfant que la forme articulaire chronique progressive.

Les complications viscérales, notées chez l'adulte, font ici presque toujours défaut.

Le pronostic est moins sérieux dans le jeune âge que plus tard, puisqu'on n'a pas rapporté un seul cas de mort survenue dans le cours de la maladie, qui cède le plus ordinairement au traitement.

A la thérapeutique que nous avons indiquée (teinture d'iode et iodure de potassium à l'intérieur, salicylate de soude, balnéation, électrisation, traitement thermal, Aix-en-Savoie, Cauterets, Luchon et Barèges; Plombières ou Royat, s'il y a des troubles digestifs), il faut joindre les mesures hygiéniques qui donnent, dans ces cas, les meilleurs résultats.

(1) In-8°, Paris, chez Steinheil.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1889

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE DU NERF CUBITAL A L'AVANT-BRAS CHEZ UNE ENFANT DE 7 ANS

Par **Charles Luzet**, interne des hôpitaux.

Les cas de paralysie isolée du nerf cubital à l'avant-bras sont rares, et l'on n'en compte dans la science qu'un petit nombre, où on a vu agir les causes les plus diverses. Il nous a paru intéressant de faire connaître une observation dans laquelle la cause, bien qu'exceptionnelle, mérite cependant d'attirer l'attention. Il s'agit d'une enfant qui, à la suite d'une gomme scrofuleuse de la peau de l'avant-bras, a présenté les signes d'une paralysie isolée du nerf cubital.

Voici d'abord l'exposé du cas.

Fournel, Marthe, 7 ans, vient le 11 janvier 1889, à la policlinique de M. le D[r] Ollivier, à l'hôpital des Enfants-Malades.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père, 35 ans, a souffert, il y a dix ans, d'une maladie thoracique qui a duré six mois (fluxion de poitrine et pleurésie, nous dit la mère) ; mais il en est bien guéri et ne tousse pas. Cependant il n'a pas d'embonpoint. Il travaille en plein air, aux chemins de fer. La grand'mère paternelle, 58 ans, est petite et

gibbeuse, cette difformité aurait eu pour cause une chute dans un escalier (mal de Pott probable). Le grand-père du même côté est vigoureux et bien portant, il vit encore. Parmi les frères du père on relève : deux, morts de maladies inconnues, et un troisième, âgé de 40 ans environ et bien portant.

La mère, qui nous donne ces renseignements, est maigre, très impressionnable, mais ne tousse pas. Pas de traces de scrofule. On ne trouve dans ses antécédents pathologiques qu'une dothiénentérie. Elle souffre assez fréquemment de maux de gorge, mais n'a jamais perdu ses cheveux, ni eu d'éruptions cutanées imputables à la syphilis. Pas d'adénopathies cervicales. Elle est migraineuse. Son père, âgé de 65 ans, est vivant et en bonne santé ; sa mère, 66 ans, est aussi bien portante et ne tousse pas.

Les enfants qu'ils ont eus sont au nombre de quatre : 1° un garçon, mort à 19 mois de convulsions, à l'époque de l'éruption dentaire ; 2° un garçon, actuellement âgé de 10 ans, bien portant ; 3° notre petite malade, 7 ans ; 4° une fillette de 2 ans 1/2 légèrement rachitique. Pas d'avortements.

Antécédents personnels. — Sauf une rougeole, dont l'enfant aurait été atteinte à un an, on ne relève rien dans son histoire pathologique. Pas de gommes dans la première enfance, pas d'adénopathies, pas de lésions quelconques des os et des articulations. Elle n'a pas toussé et sa santé a toujours été bonne.

Début. — Au mois de février 1888 est survenu, à la partie supérieure du bord cubital de l'avant-bras droit, à un travers de pouce environ des sommets de l'épitrochlée et de l'olécrâne, une tuméfaction dure, *indolente*, ne s'accompagnant pas de réaction inflammatoire dans les parties environnantes de la peau. Cette tuméfaction n'a provoqué *à aucun moment* de gêne dans les mouvements de l'articulation du coude.

Au mois de juillet 1888, c'est-à-dire après 5 mois, pendant lesquels la tumeur persista sans provoquer d'accidents, mais probablement se ramollit, elle fut ouverte accidentellement par une petite agrafe mousse, qui servait à attacher la robe de l'enfant. Celle-ci parut souffrir au moment de l'ouverture. La mère constata une légère hémorrhagie, mais ne remarqua pas s'il sortit par la plaie du pus ou des débris de tissu cellulaire. Quoi qu'il en soit, la petite plaie resta ouverte jusqu'au milieu du mois de septembre.

Vers la fin d'août 1888, environ un mois et demi après l'ouverture, la mère s'aperçut que l'enfant se servait plus volontiers de sa main gauche

que de la droite ; mais ce ne fut qu'en octobre, à la rentrée des classes, l'enfant ne pouvant plus écrire, que la mère prit conseil d'un médecin, qui prescrivit des bains électriques. Plus tard, elle conduisit l'enfant à l'hôpital Lariboisière, où elle fut électrisée, mais d'une façon irrégulière.

État actuel. — Au premier abord, on n'aperçoit dans l'ensemble du membre supérieur droit aucune modification d'attitude, de vascularisation, de forme. Les mouvements volontaires de l'épaule et du coude sont entièrement conservés.

On voit au niveau de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras droit, à l'endroit où existait naguère la petite tumeur déjà décrite, une cicatrice violacée, un peu déprimée, mollement adhérente à l'aponévrose, non adhérente aux os. Sa forme est celle d'un cœur de cartes à jouer, à échancrure dirigée en avant, à grand axe horizontal d'environ 12 millim., à petit axe vertical de 10 millim. Elle siège sur une ligne allant de l'épitrochlée à l'apophyse styloïde du cubitus ; son bord est distant de 13 millim. du sommet de l'épitrochlée, de 17 millim. de celui de l'olécrâne. Elle répond donc exactement au trajet du nerf cubital dans la partie supérieure de l'avant-bras.

L'enfant est intelligente et peut être facilement soumise à l'exploration de la motilité volontaire. Les mouvements d'extension et de flexion du poignet se font avec une énergie environ moitié moindre que du côté gauche. De même, quand on se fait presser la main par l'enfant, on constate une diminution considérable de la force musculaire de la main droite, comparativement à la gauche. L'épreuve du dynamomètre ne donne rien parce que, soit maladresse, soit faiblesse musculaire, il est impossible d'obtenir de l'enfant une pression de plus d'un ou deux kilogrammes.

Le creux palmaire est effacé, il n'existe pas de griffe. Tous les mouvements communiqués aux os de la main se font facilement et sans douleur.

L'enfant peut fléchir volontairement tous ses doigts, même le 4e et le 5e ; mais on ne peut arriver à lui faire exécuter la flexion de la première phalange avec extension des deux autres. Elle écarte facilement le pouce de l'index, l'index du médius et l'annulaire de l'auriculaire, mais elle n'écarte que très incomplètement le médius de l'annulaire. L'angle maximum produit entre ces deux derniers doigts est égal environ à la moitié de celui qu'elle peut établir entre le 2e et le 3e doigt et au tiers de l'écartement entre le 4e et le 5e.

Quand on fait écrire l'enfant, elle prend la plume de la main gauche, l'introduit entre le pouce d'une part, l'index et le médius droits de l'aut

ces deux derniers doigts sont fortement fléchis, pendant que l'annulaire et l'auriculaire sont tous deux étendus. Le pouce est fléchi pendant qu'elle serre la plume, mais son métacarpien ne se place pas dans l'adduction. Lorsque le bec de la plume n'est pas placé convenablement pour écrire (par exemple quand sa concavité est tournée en haut), il faut encore l'intervention de la main gauche pour le remettre dans la rectitude ; il lui est impossible d'exécuter de la seule main droite le petit mouvement de rotation nécessaire.

La contractilité électrique est difficile à explorer car l'enfant est douillette et supporte mal l'examen. Nous ne pouvons donc donner que des résultats incomplets. Toutefois la contractilité faradique n'a disparu entièrement dans aucun des groupes de muscles innervés par le cubital, elle est seulement affaiblie. Il est cependant difficile de s'en assurer pour les interosseux. La contractilité au courant galvanique interrompu persiste de même. Nous n'avons pu obtenir la réaction de dégénérescence.

La sensibilité pour le tact, la douleur et la chaleur est conservée dans toute l'etendue de l'avant-bras et de la main du côté malade, au-dessous du point où le nerf est vraisemblablement lésé. Nous n'avons pu savoir s'il a jamais existé de l'anesthésie dans la sphère de distribution cutanée du cubital.

Pas de troubles de nutrition de la peau, des poils et des ongles. Le membre droit est un peu diminué de volume, par rapport au gauche. Les mensurations donnent les résultats suivants :

Circonférence	à la partie moyenne du bras	D., 17 cent. 1/2. du	G., 17 cent. 1/2	: différence 0.
—	au tiers sup. de l'avant-bras	D., 17 cent.,	G., 17 cent.	: différence 0.
—	au tiers inf. de l'avant-bras	D., 13 cent. 1/4,	G., 13 cent. 1/4	: différence 0.
—	au poignet	D., 11 cent. 3/4, du	G., 12 cent. 1/4	: dif. 1/2 c.
—	au métacarpe	D., 14 cent.,	G., 14 cent. 3/4	: dif. 3/4 c.

Toutes ces mesures sont prises sans comprimer les tissus.

Rien aux membres inférieurs, la marche est normale.

Les fonctions digestives sont normales, rien aux poumons, rien au cœur.

La nutrition générale est bonne ; l'enfant est grasse, son teint est modérément coloré, mais les lèvres sont grosses, un peu pâles, les veines sous-cutanées du visage, des paupières apparaissent en bleu ; elle est légèrement lymphatique.

Le traitement a consisté en électrisations du bras malade, faites avec les courants galvaniques de 10 à 12 milliampères, et à interruptions espacées. Les séances quotidiennes durèrent 5 à 10 minutes. En plus, bains

sulfureux, huile de foie de morue et sirop d'iodure de fer. La mère fut engagée à surveiller les mouvements de la main droite de la fillette, et à lui faire faire, à titre de gymnastique de cette main, des exercices d'écriture.

Aucune particularité ne put être notée depuis, les mouvements de la main s'améliorèrent rapidement et, en avril 1889, on constate l'absence de troubles de la nutrition dans le membre supérieur du côté droit, l'absence de troubles de la sensibilité. Les mouvements volontaires se font bien au carpe ; mais il persiste toujours une assez grande difficulté à écarter les doigts médius et annulaire et à rapprocher le métacarpien du pouce de celui de l'index.

Dans l'espèce, on le voit, le diagnostic était facile, nous avions affaire à une paralysie du cubital isolé. L'absence de paralysie dans la sphère de distribution des autres nerfs du membre supérieur nous permettait d'exclure les paralysies du plexus ; d'un autre côté aucun symptôme actuel, aucun fait dans les anamnestiques ne nous permettait d'admettre une paralysie d'origine centrale.

D'autre part une lésion attirait l'attention, nous voulons parler de la présence, au niveau de l'avant-bras et sur le trajet du nerf cubital, de la petite cicatrice que nous avons décrite plus haut.

Cette petite tumeur était bien exactement placée sur le trajet du nerf cubital, mais elle était purement sous-cutanée; pouvait-elle directement ou indirectement, par propagation des lésions inflammatoires, atteindre le nerf cubital et en amener la paralysie ?

Les traités classiques d'anatomie nous indiquent que le nerf cubital, après avoir parcouru la gouttière de la face postérieure de l'épitrochlée, se place à l'avant bras, profondément, entre les muscles épitrochléens et le fléchisseur profond des doigts. Il nous a paru intéressant de rechercher à quelle profondeur se trouve à ce niveau le nerf cubital, chez un enfant de l'âge et du développement de notre malade.

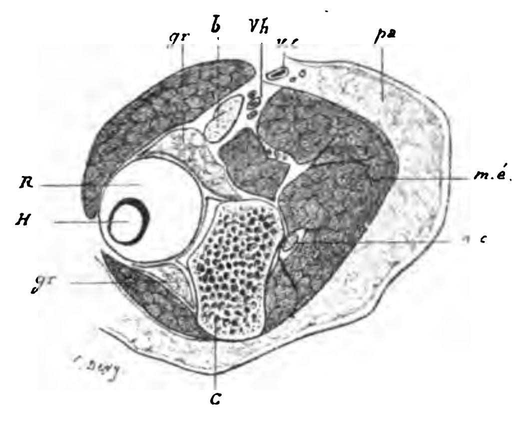
Dans ce but, nous avons congelé le coude d'un enfant remplissant ces conditions et nous avons pratiqué à la scie

coupes successives, perpendiculaires à l'axe du bras. Ces coupes ont été faites au nombre de trois; le trait de scie le plus élevé répond au sommet de l'épitrochlée, le second détache une rondelle de 8 millim. d'épaisseur, le troisième une rondelle de 5 millim. En examinant la face supérieure de chaque section, et en tenant compte de l'épaisseur du trait de scie, environ 1 millim., nous sommes arrivés à déterminer les rapports du nerf cubital avec la peau et l'aponévrose, à 15 millim. au-dessous de l'épitrochlée, c'est-à-dire au niveau du point où, chez notre malade, siège la lésion causale.

Sur la première coupe, qui passe par les sommets de l'épitrochlée et de l'épicondyle, le nerf, qui mesure 2 millim., sur 1 millim. 1/2, est protégé par les saillies de l'épitrochlée et de l'olécrâne, doublé du tendon du triceps, au niveau de son insertion ; ces deux saillies le débordent d'environ 2 millim. 1/2. Le nerf est séparé de l'hypoderme par une mince aponévrose et est recouvert par la peau doublée d'un coussinet adipeux de 8 millim. environ. A ce niveau il n'est recouvert par aucun corps musculaire.

La seconde coupe (9 millim. au-dessous du sommet de l'épitrochlée) intéresse l'humérus au niveau de son épiphyse inférieure ; nous nous trouvons ici en plein cartilage, on distingue seulement dans le condyle un point central d'ossification. L'olécrâne cartilagineux, avec un point central d'ossification, n'est plus revêtu par les fibres d'insertion du tendon du triceps. Le nerf cubital arrondi s'est reporté plus en avant, il répond au tiers postérieur de la face interne de la trochlée et est accolé aux ligaments du coude par un mince feuillet aponévrotique. En ce point, aucune saillie osseuse ne le protège, sinon l'épitrochlée tombée avec la rondelle sus-jacente, mais déjà il est séparé de l'aponévrose du membre par une mince couche musculaire de moins de 1 millim. On trouve par contre, du nerf à la peau, une distance de 10 millim. dont huit sont formés par le pannicule adipeux.

Dans la troisième coupe (15 millim. au-dessous de l'épitrochlée), représentée ci-contre, le nerf ne quitte pas son rapport avec le cubitus et, partant, devient beaucoup plus profond. La coupe passe au niveau de la cupule du radius non ossifié, elle a détaché un segment de la sphère du condyle huméral. Pour le cubitus, elle passe juste au-dessous du cartilage de l'articulation huméro-cubitale, sectionnant le tissu spongieux de la partie supérieure de l'os. Le nerf cubital s'est encore



R, Radius. — *H*, Rondelle de l'humérus, détachée et laissée en rapport avec la cupule du radius. — *C*, Cubitus. — *n*, *c*, Nerf cubital. — *m*, *é*, Muscles épitrochléens. — *fl*, *p*, Fléchisseur profond des doigts. — *b*, Tendon du biceps. — *V. h*, Vaisseaux huméraux. — *v. c*, Veine céphalique. — *g*, *r*, Graisse péri-articulaire. — *p. a*, Pannicule adipeux sous-cutané.

porté plus en avant, il répond à un angle saillant du cubitus, continuation du bord interne de l'os ; une gaine aponévrotique l'enveloppe de toutes parts et le sépare, en dehors de l'os, en avant, en arrière et en dedans des muscles épitrochléens. Du nerf à l'aponévrose d'enveloppe du membre on mesure 7 millim. 1/2, de l'aponévrose à la surface de la peau, 9 millim. 1/2 par le trajet le plus court, c'est-à-dire que le nerf cubital est à ce niveau recouvert d'une couche de tissus mous, qui ne mesure pas moins de 17 millimètres.

Tels sont les rapports qu'affecte, au voisinage du coude e

au-dessous de lui, le nerf cubital avec le cubitus d'une part, la peau et l'aponévrose de l'autre, chez l'enfant de six à sept ans, moyennement développé et comme muscles et comme graisse.

Dans cette observation rien n'autorise à penser que le siège de la lésion ait été primitivement sous-aponévrotique ; au contraire nous voyons la gomme durer 5 mois avant de s'ulcérer, il s'écoule même un mois et demi avant que la mère s'aperçoive de la paralysie de la main droite de l'enfant. Ce n'est donc que consécutivement que le nerf a été atteint. Nous ne pouvons même pas faire jouer un rôle étiologique direct au coup d'agrafe qui a ouvert le petit foyer ; un mois et demi s'est écoulé entre le traumatisme et la paralysie.

La seule lésion inflammatoire doit donc ici être en cause, et elle peut avoir agi de deux façons. D'une part la gomme a pu perforer l'aponévrose du membre et arriver jusqu'au nerf pour le léser directement ; d'autre part le cubital a pu être atteint par une inflammation périphérique, propagée à travers l'aponévrose et les muscles, sans que l'ulcération ait été plus avant que le pannicule adipeux. Malheureusement, au moment où nous avons pu voir l'enfant, rien ne pouvait nous assurer de la réalité de l'un ou de l'autre processus. Cependant, étant donné que la plaie n'a pas été soumise à un traitement méthodique, *qu'elle a guéri spontanément et sans fistules*, mais après une durée de deux mois, que la cicatrice n'est pas extrêmement déprimée ni adhérente, mais semble seulement recouvrir une perte de substance du pannicule adipeux, nous inclinons à penser que c'est surtout à l'inflammation développée autour du foyer gommeux qu'est due la lésion du nerf.

Dans ces conditions est-il permis d'espérer une réparation de la conductibilité nerveuse susceptible de permettre le retour normal des fonctions ? Oui, à priori. Nous avons admis en effet que la lésion du nerf ne peut être que d'ordre irritatif, que la gomme sous-cutanée ne peut avoir atteint directement son tissu. Cependant quand, en mai 1889, la mère a cessé de

ramener régulièrement sa fille aux électrisations, la fonction de la main était encore fort incomplète et la petite fille ne maniait qu'avec une maladresse évidente les menus objets qu'on lui faisait prendre. De plus, elle commençait à se servir de sa main gauche dans la plupart des actes. Il est cependant à espérer qu'une gymnastique appropriée et bien conduite aura pu ramener à la main malade des mouvements utilisables et entre autres permettre l'écriture. Malheureusement, nous n'avons pas revu notre malade depuis lors, ni pu savoir ce qu'elle est devenue. Il est bon toutefois de faire remarquer, ce qui assombrit quelque peu le pronostic, qu'il s'est écoulé dix mois depuis le début de la paralysie jusqu'au mois de mai, et qu'à ce moment les fonctions de la main étaient encore fort incomplètes et à un état stationnaire depuis environ deux mois.

ÉRYTHÈME NOUEUX PALUSTRE

Leçon professée à la Polyclinique générale de Rio de Janeiro,

Par M. le **Dr Moncorvo**.

MESSIEURS,

Vous m'avez toujours entendu signaler la malaria comme le facteur le plus actif et le plus grave de la pathologie infantile de notre ville, et on pourrait même dire, de la plus grande partie de notre territoire. Et, en effet, si vous parcourez nos statistiques, vous constaterez sans peine la fréquence exceptionnelle des cas d'infection palustre chez les petits malades soignés dans ce service.

Outre les accidents, franchement fébriles ou non, qui ont motivé la présentation de l'enfant à notre polyclinique, vous avez pu constater l'intervention très fréquente et même générale, à peu d'exceptions près, de ces accidents chez les jeunes sujets qu'on nous amenait pour le traitement des maladies les plus variées, tant aiguës que chroniques.

La constatation de cette infection constitue, pour ainsi dire, le deuxième plan de presque tous nos tableaux pathologiques, et la malaria devient, fréquemment, un obstacle des plus sérieux au traitement de la maladie initiale.

Il s'agit donc là d'un vrai fléau, fléau d'autant plus redoutable, qu'il masque la généralité des types morbides de notre pathologie infantile, en leur prêtant une physionomie toute particulière, qui en impose même aux praticiens les plus instruits sur ce qui concerne la pathologie infantile européenne, et les leur rend méconnaissables.

Messieurs, je vous l'ai toujours dit et répété, ces faits demandent une observation toute spéciale *in situ*, c'est-à-dire une étude clinique attentive, faite dans notre milieu même : il est, en effet, indispensable de voir l'évolution de beaucoup de ces affections, pour se mettre à l'abri d'erreurs faciles à commettre, et qui ne sont que trop souvent compromettantes pour la vie du petit malade.

Ce sont toutes ces raisons, Messieurs, qui font que je ne cesserai pas d'attirer votre attention sur les cas de malaria, si peu intéressants qu'ils puissent vous paraître de prime abord : je ne saurais assez insister sur ce point que la malaria revêt, chez les jeunes sujets, les formes les plus bizarres, et, partant, les plus dangereuses, car l'exactitude du diagnostic devient, parfois, une question de vie ou de mort.

Poursuivant mon étude clinique des manifestations morbides les plus diverses, développées sous l'influence directe de l'infection palustre, chez les enfants, j'ai l'intention, Messieurs, de vous entretenir, aujourd'hui, de deux cas très intéressants observés dans mon service : il s'agit d'une dermatose observée dans l'enfance et qui a été regardée, à juste titre, comme étant de nature maremmatique ; je veux parler de l'*érythème noueux palustre*.

Cette détermination cutanée de la malaria, observée et signalée pour la première fois par le Dr Obedenaro, en 1869, fut, dès cette époque, étudiée et, à plusieurs reprises, observée par mon distingué confrère de la Roumanie, M. le

Dr Boïgesco, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bucharest. Ce praticien a publié tout récemment, dans les « Archives roumaines de médecine », un mémoire très intéressant sur des faits de ce genre, qu'il lui a été donné d'observer, soit à l'hôpital des Enfants de Bucharest, soit dans sa clientèle de la ville ; c'est là le premier travail publié sur l'érythème noueux palustre, et, en tous cas, jusqu'à présent, le seul qui soit parvenu à ma connaissance.

Toutefois, avant d'attirer votre attention sur l'histoire abrégée de cette espèce d'érythème, je vais faire en sorte de vous relater, avec quelques détails, les faits qui m'appartiennent en propre, et que vous avez pu observer, il y a quelques jours encore, dans ce service.

Observation I. — *Hérédo-syphilis. — Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. — Épilepsie Bravais-Jacksonnienne. — Hémiplégie gauche. — Contractures. — Impaludisme aigu. — Érythème noueux palustre.*

Le 11 jnillet dernier, on amena, dans mon service, une petite mulâtresse âgée de 11 ans, née à Rio, et malade depuis les premiers mois de son existence. Vers l'âge de huit mois, elle fut prise de convulsions épileptiformes, limitées au côté gauche du corps, et suivies d'un certain degré de parésie : ces convulsions se répétèrent, quatre mois après, avec les mêmes caractères et la même localisation, et à leur suite apparut une hémiplégie gauche bien manifeste. Cette paralysie s'est, depuis ce temps, atténuée un peu, mais les membres atteints furent frappés de contracture des fléchisseurs.

Il faut, en outre, enregistrer ce fait que le développement intellectuel de l'enfant ne se fit que très lentement : actuellement encore, la parole est monotone, scandée ; le vocabulaire est très restreint, la mémoire très infidèle, voire même affaiblie.

Les réflexes sont normaux dans la région des membres sains, mais affaiblis du côté où siège la contracture ; sensibilité intacte, tant à la réaction électrique qu'à la douleur.

Incontinence des urines avec fréquence de selles involontaires.

A côté de ces symptômes d'hémiatrophie cérébrale, on pouvait constater chez l'enfant des signes évidents d'hérédo-syphilis, tels que des taches

cuivrées sur la peau, l'hypertrophie des ganglions épitrochléens. des érosions dentaires, de l'otorrhée ancienne, etc.

Pas de variole, de scarlatine, ni de rougeole.

Au moment de son entrée dans notre service, la petite fille ne présentait pas de symptôme apparent de malaria ; on la soumit de suite au traitement iodo-hydrargyrique.

Tout allait très bien, quand, vingt jours plus tard, on me ramena la jeune malade qui, d'après le dire de sa mère, avait été prise d'accès de fièvre très violents, depuis les cinq derniers jours écoulés : le caractère de ces accès était de débuter entre six et sept heures du matin, pour disparaître vers deux heures après midi.

Cependant, la mère ne tarda pas à attirer mon attention sur une éruption cutanée qui l'inquiétait fort, et dont l'apparition semblait remonter, au moins à son dire, au deuxième jour de la fièvre, coïncidant précisément avec le moment de l'accès fébrile, pâlissant quelques heures après l'abaissement de la température, pour reprendre son intensité primitive avec le renouvellement de l'accès.

Cette dermatose était constituée par des taches dont la coloration variait du rouge vif au rose, et au niveau desquelles la température de la peau était plus élevée. Presque toutes ces taches faisaient saillie inégale, et toutes étaient le siège d'une sensation de brûlure qu'accusait très nettement la jeune malade.

A la palpation, on constatait, au niveau de ces taches, la présence de plaques plus ou moins dures et rénitentes, qui envahissaient toute l'épaisseur du derme, et qui présentaient ce caractère d'être extrêmement douloureuses à la moindre pression.

Ces plaques étaient disséminées, siégeant les unes à côté des autres, et par groupes ; cependant, au niveau de la paume des mains, elles empiétaient quelque peu les unes sur les autres.

Leur configuration était légèrement et irrégulièrement arrondie ; elles présentaient l'aspect d'une petite calotte implantée sur la peau : enfin leurs dimensions variaient entre 0,01 et 0,03 cent. de diamètre.

La rougeur de la région occupée par cette dermatose, très vive pendant toute la durée de l'accès fébrile, s'atténuait très sensiblement, durant la rémittence des accès et la sensation de cuisson et de brûlure offrait aussi les mêmes alternatives d'acuité et d'atténuation.

Cette infiltration nodulaire, qui s'étendait aux joues, rendait extrêmement douloureux les mouvements de mastication ; quant à la parole, elle était encore plus difficile.

Cette région n'était pas la seule qui fût envahie ; sur toute l'étendue des mollets, on distinguait des nodosités plus volumineuses que celles dont nous venons de parler, et dont le diamètre atteignait quatre centimètres. A chacune de ces plaques correspondait une tache d'un rouge plus ou moins accusé, au niveau de laquelle la chaleur de la peau était très manifestement élevée.

En même temps, la petite malade accusait, dans la même région, une sensation de brûlure qui s'exaspérait au moment des exacerbations fébriles, et qui l'empêchait absolument de tolérer la moindre pression exercée au niveau de ces plaques. La marche était gênée et douloureuse, les muscles gastro-cnémiens contracturés tiraillant la peau et le tissu cellulaire sous-jacent, et, de ce fait, torturant la jeune malade.

A la face externe de l'avant-bras gauche, on retrouvait encore quelques petites nodosités fort douloureuses au toucher, et accompagnées, comme celles que nous venons de décrire, d'une tache rouge.

La température axillaire était à 37°,9, à une heure après midi.

État saburral assez accusé, appétit nul. Foie légèrement engorgé et douloureux à la palpation.

Traitement : Calomel.......................... 0, 60
2° Chlorhydrate de quinine............ 1 gr.
en deux doses.

Le lendemain de cette première constatation de l'érythème noueux, on pouvait déjà remarquer une notable atténuation de l'affection ; les nodosités étaient sensiblement flétries, en même temps que les taches s'étaient décolorées.

Aussi, la sensation de cuisson était-elle fort amendée : les mouvements de mastication s'exécutaient plus facilement ; la marche était devenue moins pénible. La langue était moins chargée, le foie avait diminué de volume ; la température était normale depuis la veille.

On répéta l'administration de la quinine. Pendant les 5 jours qui suivirent, les plaques subirent une réduction progressive, et le 8 août, on n'en trouvait plus une seule, ni sur les joues, ni sur les pavillons des oreilles, où la coloration avait passé du rouge au jaune ; on trouvait alors une légère desquamation.

Sur les mollets, on rencontrait encore, çà et là, quelques plaques déjà très flétries ; la coloration de la peau était devenue jaunâtre à leur niveau : la pression exercée sur cette région éveillait des douleurs, mais elles étaient déjà bien moins vives.

Cette marche régressive de l'érythème ne se démentit point, et quelques jours plus tard, il ne restait plus trace de l'éruption.

Il faut ajouter que le traitement par la quinine fut, néanmoins, continué, et qu'aucun accès de fièvre ne se présenta plus.

Vous avez donc, dans ce cas, Messieurs, un exemple frappant d'érythème noueux développé au cours d'une infection malarienne aiguë, disparaissant promptement sous l'influence du traitement spécifique de cette dernière.

Il faut prendre bonne note de cette circonstance particulière : à savoir la précédence des accès de fièvre, et ensuite les alternatives dans la marche de l'érythème, en rapport avec les oscillations de la courbe thermométrique, ce qui démontre péremptoirement les liens pathogéniques qui unissent la dermatose en question et la fièvre intermittente. Enfin, l'influence indéniable de la quinine sur la prompte régression de l'érythème ne laisse plus de doute à cet égard.

Je dois vous faire remarquer que le fait que je vous cite en ce moment n'est nullement un exemple vulgaire du type morbide en question, car outre l'intensité exceptionnelle de l'éruption, tant par l'extrême acuité de la fluxion cutanée que par le nombre des plaques, il y avait à noter ce fait, que la dermatose s'était présentée très accusée à la face et aux mollets, siège qu'il convient de signaler dans des cas pareils, car ces régions ont toujours été épargnées chez les petits malades atteints d'érythème noueux palustre, observés par M. le D[r] Boïgesco.

Le deuxième fait que nous avons étudié dans ce service, quoique moins intéressant que le précédent, mérite pourtant d'être signalé.

OBSERVATION II. — *Hérédo-syphilis ; hyperimpaludisme. — Érythème noueux palustre.*

Marie, mulâtresse, âgée de 3 mois, née à Rio, a été présentée dans mon service le 12 juillet dernier pour être soignée d'accidents cutanés de nature manifestement syphilitique.

Avant la naissance de l'enfant, le père aurait éprouvé des accidents vénériens : dès les premiers jours de sa vie, l'enfant présentait de l'otorrhée et du coryza, avec une éruption papuleuse sur le tronc et les membres ; enfin elle était frappée d'adénopathie généralisée.

On institua de suite un traitement approprié, des lotions cutanées avec une solution de créoline, et l'administration hypodermique du salicylate d'hydrargyre.

Les effets de cette médication ne se firent pas attendre, et la peau était tout à fait redevenue blanche, lorsque le 21 juillet, la fillette fut subitement prise de fièvre ; sa langue se chargea, et la nuit fut très mauvaise.

T. R. 38°. Constipation ; ventre ballonné.

Traitement : chlorhydrate de quinine ; lavages intestinaux avec la solution de créoline à 1/1000.

Le 22 juillet, il y eut un mieux-être accusé de tous les symptômes de la veille, mais le matin du 23, la fièvre se ralluma : au moment de la visite, la température rectale était à 40°.

Ballonnement du ventre ; agitation.

Je pratiquai alors deux injections hypodermiques de 0 gr. 50 cent. de chlorhydrate de quinine.

Le 24, la température redescendait à 38° ; la nuit avait été plus calme. Cependant l'état saburral, ainsi que le ballonnement du ventre, persistaient : enfin, on constatait un certain degré d'affaiblissement cardiaque.

Traitement : Injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine : 1 gr., et de caféine : 0 gr. 60 cent.

Le 26, la situation s'est empirée depuis la veille : T. R. 40° ; prostration ; langue sèche ; ventre ballonné ; tendance à l'embryocardie.

On renouvelle les injections sus-indiquées, et on y joint une potion alcoolique avec de la quinine.

Le 27, après une descente à 38°, la nuit précédente, la température remonte, le matin, à 39°. Battements cardiaques plus énergiques.

Mais, cette fois, une manifestation nouvelle, apparue de la veille, inquiète beaucoup sa mère.

Il s'agit d'une efflorescence cutanée siégeant sur toute l'étendue de la région fronto-temporale, et qui se traduit par des taches d'un rouge vif, à côté d'autres moins colorées, et faisant presque toutes saillie sur les parties saines de la peau. Leur forme était irrégulièrement circulaire ; les plus grandes mesurant près de 0 m. 03 centim. de diamètre.

A la palpation, on percevait, au niveau de ces taches, la sensation d'un

nodule, quelque peu résistant au simple toucher, mais très douloureux à la plus légère pression. La température locale semblait, à ce niveau, plus élevée que celle de la peau saine.

Vers les tempes, les nodules étaient quelque peu séparés les uns des autres, mais, vers la ligne médiane du front, ils étaient plus nombreux et plusieurs d'entre eux empiétaient même les uns sur les autres.

Les autres parties du corps ne présentaient rien d'analogue.

On insiste sur le traitement par la quinine, avec l'administration sous-cutanée de la caféine, et l'antisepsie intestinale.

Le 28. Même situation que la veille.

Chlorhydrate de quinine. Calomel.

Le 29. T. R. 39°,3. L'érythème, moins accusé pendant l'après-midi d'hier, s'exagère de nouveau ce matin.

Même traitement.

Le 30. T. R. 38°. Sommeil calme la nuit précédente; peau humide; meilleure mine; ventre flasque; selles jaunes. Tonicité cardiaque normale. Notable modification de l'érythème; les nodules sont très flétris, les taches fort décolorées; la plupart ont passé au rouge verdâtre: la température du front et des tempes n'est pas élevée. Enfin, la pression exercée sur cette région, n'arrache plus de cris à l'enfant.

Même traitement.

Le 31. Apyrexie la veille au soir. T. R. 38°,4. Régression progressive de l'érythème; nodules presque imperceptibles; les taches qui subsistent, présentent une coloration jaunâtre. Commencement de desquamation sur le front.

On continue le traitement par la quinine, et l'antisepsie intestinale.

1er août. T. R. 38°. L'érythème continue à se résoudre.

A partir de ce jour, les derniers vestiges de l'érythème noueux disparurent tout à fait, bien que l'enfant eût eu de nouveaux accès de fièvre. Remarquons que l'administration de la quinine n'a jamais été interrompue pendant toute cette période.

De ce que je viens de vous exposer, je crois sans peine, Messieurs, que vous concluez avec moi qu'il s'agissait bien, encore dans ce cas, d'une efflorescence cutanée survenue sous l'influence immédiate de la grave infection palustre dont cette enfant était atteinte.

Pas une des manifestations cutanées qui sont sous la -ndance de l'hérédo-syphilis ne ressemble à celle que j'ai

constatée chez elle à la suite de l'invasion malarienne, et ce, tant par ses caractères spéciaux, que par les variations d'acuité et d'amendement, qui, dans ce cas, comme dans le premier que je vous ai cité, accompagnaient de près l'évolution de la courbe thermométrique.

En un mot, la médication quinique triompha encore une fois des accidents cutanés, comme et aussi bien que cela avait été observé dans le cas précédemment relaté, et signalé par M. Boïgesco, chez les petits malariens de ce genre soumis à son examen.

Comme vous le verrez tout à l'heure, la dermatose greffée, chez notre petite malade, sur les symptômes aigus du paludisme grave, offrait les caractères typiques de l'érythème noueux; mais la marche régressive fut plus rapide que celle observée dans d'autres circonstances.

Enfin, dans ce même cas, le lieu d'élection de l'éruption, nous voulons dire la région fronto-temporale, est de tout point exceptionnel, en se basant sur les faits publiés par M. Boïgesco, les seuls, je le répète, dont j'ai eu connaissance jusqu'à ce jour.

En résumé, nous sommes en présence de deux exemples nouveaux, et des plus frappants, d'une dermatose à marche aiguë, développée, indubitablement, sous l'influence de l'empoisonnement malarien, disparaissant bientôt sous l'influence de la médication quinique, et constituant, ainsi, une nouvelle manifestation, s'ajoutant encore au si nombreux cortège des symptômes de la malaria, mais portant, cette fois, sa détermination sur l'appareil cutané, et venant, de ce fait, rendre encore plus complexe le tableau déjà si bizarre et si compliqué de ses formes multiples.

Les deux faits que je viens de vous signaler ne peuvent manquer d'intérêt clinique; je crois, en effet, que ce sont les premiers qu'on signale chez nous. Hors de notre *pays*, à peine 22 cas ont-ils été publiés : le premier a été constaté par le D[r] Obedenaro; tous les autres ont été observés à Bucharest, par le D[r] Boïgesco. Ce dernier auteur s'empresse

d'ajouter lui-même que « cette éruption n'est, d'ailleurs, « connue que par un fort petit nombre de médecins en Rou- « manie, par ceux qui ont eu l'occasion de fréquenter, comme « étudiants, la clinique de notre savant maître, M. Sergiu, « professeur de clinique infantile à la Faculté ».

Cette sorte d'efflorescence paludique est donc loin d'être fort commune dans les zones même où sévit, d'une façon permanente, la malaria. Boïgesco affirme ne l'avoir jamais rencontrée que chez les jeunes sujets, dont elle semble constituer l'apanage. Pour ma part, je ne ferai, jusqu'à nouvel ordre, que m'associer à cette remarque de mon confrère roumain, car jamais il ne m'a été donné de la constater chez l'adulte.

Mais, quelle serait la période de l'enfance la plus exposée à l'érythème en question ? En parcourant les observations de M. Boïgesco, où ce praticien distingué mentionne l'*âge* des petits malades, on trouve que le plus jeune n'avait qu'un an et demi, et le plus âgé, onze ans ; mais le plus grand nombre des cas se manifestent entre 2 et 5 ans, et se répartissent ainsi :

2 ans	2 cas.
3 —	3 —
4 —	2 —
5 —	2 —

Cependant, une de mes observations m'a permis d'affirmer que cette dermatose palustre peut bien atteindre les nouveau-nés.

En résumé, l'érythème noueux palustre peut se présenter à toutes les périodes de l'enfance, mais, jusqu'à présent, il a été plus fréquemment observé entre la deuxième et la cinquième année.

En ce qui concerne le *sexe*, les faits de ce genre, connus, laissent voir la prédominance de l'érythème noueux palustre dans le sexe féminin : en effet, sur 19 cas, dont 17 appartiennent à M. Boïgesco, et dont 2 me sont personnels, on trouve 14 petites filles pour 5 garçons.

La prédominance du tempérament nerveux chez les filles serait peut-être une condition première favorable aux troubles de l'innervation vaso-motrice qui contribuent à la production du processus érythémateux.

Quels sont, maintenant, les caractères que revêt, chez les jeunes malariens, l'érythème noueux ?

Messieurs, en entendant l'exposé détaillé des deux faits qui viennent d'être soumis à votre attention, vous avez pu vous rendre compte des traits principaux qui caractérisent l'affection qui nous occupe en ce moment; je les utiliserai encore ici pour vous retracer sommairement les *symptômes* qui vous la feront reconnaître.

L'érythème noueux palustre est constitué par l'existence de nodules ou de plaques développées dans l'épaisseur du derme, plus ou moins saillantes à la surface de la peau, où on remarque des taches, dont la coloration varie du rouge vif au rouge jaunâtre. Ces plaques ont leur siège de prédilection à la partie antérieure des jambes et aux avant-bras, mais l'étude de nos deux cas nous a démontré que la partie postérieure des jambes, aussi bien que la face elle-même, peuvent être aussi le lieu d'élection de cette éruption.

Ces nodules deviennent, dès le début, assez douloureux; les malades ne tolèrent pas, à leur niveau, le plus léger attouchement. Vous avez, d'ailleurs, été témoins des cris qu'arrachaient à notre première malade, la palpation ou la pression la plus douce, exercées sur les points envahis par l'érythème.

C'est la grande hyperhémie des vaisseaux cutanés à leur niveau, qui donne lieu à cette rougeur très accusée, qui s'accompagne d'élévation de la température locale et d'une sensation de cuisson, et même de brûlure bien accusée chez les jeunes patients.

La forme de ces plaques est, la plupart du temps, arrondie ; d'autres sont irrégulièrement ovoïdes.

Les dimensions sont variables : les unes ont celles d'une lentille ; les plus grandes mesurent près de 0,04 centimètres de diamètre.

Elles peuvent rester isolées, ou se rapprocher en groupes plus ou moins serrés ; il n'est même pas rare, lorsqu'elles se présentent en grand nombre, de les voir empiéter les unes sur les autres (confluentes).

Quant au volume de ces nodules, il peut présenter des variations assez notables, et qui sont en connexion et en rapport avec la marche de la courbe thermométrique : c'est ainsi qu'ils deviennent plus gonflés, plus volumineux dans le stade fébrile, tandis qu'ils se flétrissent pendant les intervalles des accès.

La rougeur des taches, aussi bien que la sensation de brûlure suivent de près ces alternatives et ces variations du volume des plaques.

Ces faits permettent déjà de prévoir la *marche* de l'érythème noueux palustre : en effet, lorsque l'affection n'est pas arrêtée, dès son début, par le traitement approprié, il est assez commun de la voir suivre une marche bien plus lente, qui peut varier entre deux septénaires et quatre semaines ; pendant tout ce temps-là l'éruption varie beaucoup d'intensité, selon le type des accès palustres. C'est ainsi que, chez notre première malade, vous avez pu constater avec moi, que, pendant les maxima de la température, les taches devenaient beaucoup plus rouges ; la sensation de cuisson y augmentait, et le toucher rendait compte de l'exagération de la saillie des plaques érythémateuses.

Cette marche a été également vérifiée par M. Boïgesco, chez ses petits malades.

Dès que l'affection cutanée entre franchement dans la période de déclin, la coloration des taches subit graduellement les nuances régressives caractéristiques de celles de l'ecchymose ; elle passe du rouge vif au rouge verdâtre, et finalement au jaune, après quoi elle s'éteint complètement. La saillie des plaques s'aplatit en même temps, et fléchit jusqu'à 'a disparition complète des nodules érythémateux palustres.

Cette période terminale est caractérisée par la desquama-
ı de l'épiderme au niveau du siège de l'érythème.

Outre l'évolution qui suit cette éruption, elle présente un trait caractéristique, en ce qui concerne sa nature ; je veux parler:d'abord,de son apparition au coursde l'empoisonnement malarien,déjà représenté par un ou plusieurs accès de fièvre ; ensuite, de son atténuation aussitôt après l'institution du traitement approprié, c'est à-dire de la médication quinique.

Le *diagnostic* de cette variété d'érythème sera basé sur les données qui viennent d'être signalées, et qui sont, en résumé, les suivantes :

1° La précédence d'un ou plusieurs accès de fièvre palustre ;

2° Les alternatives d'acuité et d'atténuation, que suit l'éruption, dans sa marche, parallèlement à celle de la courbe thermométrique ;

3° L'absence de manifestations rhumatismales, de signes de tuberculose, ou d'autres états pathologiques qui peuvent s'accompagner de cette éruption cutanée ;

4° Enfin, son amendement immédiat à la suite de l'intervention de la quinine, laquelle abrège évidemment le temps de sa régression, et en prévient la reproduction.

Au point de vue morphologique, l'érythème noueux d'origine malarienne ne semble offrir rien de particulier ; son processus intime ne diffère pas, en apparence, de celui qui survient sous l'influence d'autres causes.

Les soigneuses recherches histologiques dues à M. Leloir sur les diverses formes de l'érythème, démontrent que c'est l'hyperhémie exsudative qui est le processus dominant. Il y a, d'abord, une dilatation des vaisseaux du derme, d'où résulte l'extravasation du sérum contenant déjà une certaine proportion de leucocytes et quelques hématies. A cette période de simple hyperhémie succède une autre période, évidemment inflammatoire. Les cellules prolifèrent ; l'exsudat devient fibrineux ; l'extravasation des hématies s'exagère ; dans les mailles du tissu cellulaire sous-jacent, le liquide exsudé ne renferme que très rarement de la fibrine.

Il y a, aussi, deux étapes bien distinctes dans l'évolution de cette dermatose, celle de l'hyperhémie exsudative, qui ouvre

la scène, et peut se renouveler à plusieurs reprises, et celle de l'exsudation fibrineuse, de la prolifération cellulaire, caractéristique du processus inflammatoire. Ce sont les poussées hyperhémiques qui viennent, au moment de l'accès fébrile, augmenter la rougeur des taches et les saillies des plaques. Dès qu'elles cessent, sous l'influence du traitement, le processus inflammatoire déjà commencé, ne tarde pas à subir une atténuation progressive ; l'exsudat se résorbe, ainsi que la matière colorante des globules sanguins extravasés. Cette période régressive marchera d'autant plus vite que le *traitement* pathogénique aura été institué plus tôt.

Désormais, Messieurs, au courant des données que je viens de vous exposer, relativement à cette détermination cutanée de la malaria, vous serez aptes à la reconnaître, ainsi qu'à la faire disparaître à très bref délai, au moyen du traitement approprié indiqué par son origine paludéenne.

STAPHYLOME COMPLEXE DE LA CORNÉE

Par le Dr **Valude**,

Médecin adjoint à la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

L'enfant qui fait le sujet de ce travail anatomo-pathologique a été observé dans le service de mon cher maître le Dr de St-Germain, qui a bien voulu me confier l'énucléation de l'œil malade et aussi l'examen de la pièce intéressante qui m'a révélé les détails qu'on verra plus loin (1).

Il s'agit d'une petite fille âgée de 25 mois, qui, dès le moment de sa naissance fut atteinte d'une ophtalmie purulente intense. Cet enfant demeura longtemps sans pouvoir ouvrir les yeux et quand on put distinguer quelque chose, vers le

---

(1) Cette pièce a été présentée au Congrès ophtalmologique de Heidelberg de cette année (1889).

quatrième mois, ses parents reconnurent que l'œil droit présentait une petite tumeur qui recouvrait la cornée.

Cette tumeur augmenta peu à peu de volume, et vers l'âge d'un an, elle atteignait déjà l'étendue qu'elle présente aujourd'hui.

Actuellement, le segment antérieur de l'œil est occupé par

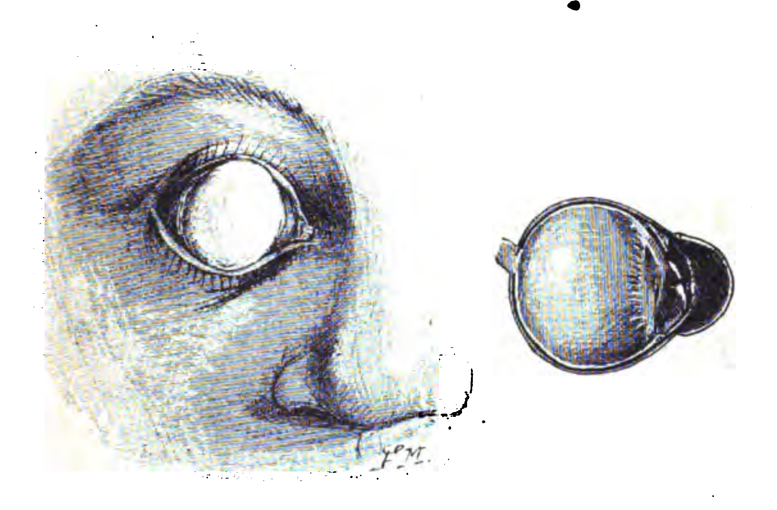


FIG. 1. — Aspect extérieur de l'œil. FIG. 2. — Coupe de l'œil.

un staphylôme opaque, de couleur rosée, d'aspect cutané. On dirait d'un dermoïde s'il était possible de rencontrer des poils à la surface de la tumeur. Sa consistance est ferme, comme charnue. Cette tumeur assez grosse, offre le volume et la rondeur régulière d'un grain de raisin. Elle tient par conséquent les paupières entr'ouvertes et fait saillie au dehors.

Sur l'œil gauche on remarque quelques leucomes.

L'œil n'ayant aucune chance d'être ramené à la vision, et le staphylome étant une source constante d'irritation conjonctivale, nous pratiquons l'énucléation par la méthode ordinaire.

C'est l'examen complet de cet œil qui nous a révélé des particularités anatomiques intéressantes, lesquelles font l'objet de ce présent travail.

Examen microscopique. — Les lésions sont cantonnées dans le segment antérieur seul ; le segment postérieur de l'œil n'offrant rien d'anormal.

Dans le segment antérieur la cornée est augmentée de courbure et développée dans tous ses méridiens ; l'espace compris entre sa courbure et la surface de l'iris est rempli par un tissu fibreux dense, très serré. On dirait que la chambre antérieure distendue, est remplie par du tissu fibreux faisant corps en avant avec la cornée. L'iris déchiré et même en certains points, déchiqueté, a contracté des adhérences antérieures avec la cornée ou plutôt avec le tissu pathologique qui remplit la chambre antérieure. Plus trace de cristallin ; à la place de cet organe il existe quelques tractus blanchâtres diversement dirigés et qui semblent être les restes de la zonule de Zinn.

Examen microscopique. — Des coupes pratiquées au laboratoire de la Clinique nationale des Quinze-Vingts, et interprétées en collaboration avec le Dr Haensell, nous ont donné les résultats suivants :

Le staphylôme épais, qui figure une chambre antérieure distendue et remplie, se compose d'avant en arrière :

1° De la cornée, avec des altérations diverses de l'épithélium et de son tissu propre;

2° D'un tissu fibreux feutré qui renferme des éléments reconnaissables pour être des fibres du cristallin.

L'iris qui se trouve en arrière et désorganisé dans sa forme n'offre cependant aucune altération histologique de son tissu; nous nous bornerons donc à étudier ici les deux parties susmentionnées.

Le tissu qui semble constitué par le cristallin dégénéré se compose essentiellement d'un stroma fibreux ordinaire avec filaments conjonctifs feutrés et les noyaux habituels à ce

tissu. Dans l'intervalle de ces trousseaux de fibres, on remarque des îlots d'éléments allongés en forme de tubes, sans noyaux, régulièrement colorés par le carmin, et qui offrent l'aspect d'une substance vitreuse. En certains points de nos préparations, un fort grossissement révèle l'existence, au bord de ces tubes, de dentelures caractéristiques des fibres du cristallin. Cette substance cristallinienne, ainsi dégénérée, se trouve en communication directe avec l'adhérence irienne et même avec les tractus blanchâtres situés en arrière de l'iris et qui constituent les restes de la zone de Zinn, restes parfaitement reconnaissables au microscope.

Il ne saurait donc y avoir de doute, et l'on se trouve en présence du cristallin dégénéré, pénétré de toutes parts par du tissu fibreux qui l'a envahi en dissociant presque un par un tous les éléments primitifs.

A la partie antérieure de la préparation, ce cristallin, ainsi transformé, se confond avec la cornée elle-même profondément altérée dans sa structure.

Les transformations fibreuses du cristallin ne sont pas chose inconnue, et divers auteurs, O. Becker en particulier, ont montré que cet organe pouvait se laisser pénétrer par du tissu fibreux et même par du tissu osseux. Toutefois ce qui est particulier ici c'est que cette transformation fibreuse s'est effectuée dans la chambre antérieure, alors qu'il est de règle de voir le cristallin, en cette place, subir un processus de résorption.

On peut supposer ici que le cristallin a fait irruption dans la chambre antérieure à la faveur d'une perforation de la cornée ; qu'en se plaçant comme un bouchon dans la plaie cornéenne, il a empêché l'humeur aqueuse de se reformer, et que c'est dans cette posture qu'il a pu subir la transformation fibreuse et prendre racine en quelque sorte dans la face profonde de la cornée.

L'explication, au reste, importe peu, et ce qui est intéressant à constater, c'est cette dégénération fibreuse en pleine

chambre antérieure, alors qu'en pareil cas, chez les jeunes sujets, on se croit en droit de compter sur une résorption de l'organe.

DE LA CRÉATION D'UN SANATORIUM

(BAIN DE MER CHAUD)

POUR LES ENFANTS DÉBILES, RACHITIQUES, SCROFULEUX OU ATTEINTS DE DIFFORMITÉS

A BOURBONNE-LES-BAINS (HAUTE-MARNE)

Par le Dr **Pierre-J. Mercier**, médecin consultant à Bourbonne.

Il s'est produit, depuis quelques années, un mouvement considérable, tendant à rendre accessibles aux déshérités de la nature et de la fortune les ressources sanitaires fournies par la mer.

Indépendamment de l'hôpital de Berck-sur-Mer, qui dépend directement de l'Administration de l'Assistance publique à Paris, de nombreuses créations, émanant directement de l'initiative privée, ont pris naissance.

Cannes et Nice possèdent deux petits hospices, pour les enfants scrofuleux et rachitiques, fondés par MM. Dollfus et Frœdland.

Cette possède trois établissements recevant chaque année de 1200 à 1500 malades.

Le Dr Armengaud, de Bordeaux, a doté, depuis peu, Arcachon d'un sanatorium d'enfants, et l'hôpital marin de Pen-Bron, né d'hier, vient de recevoir un magnifique encouragement de l'Œuvre nationale des hôpitaux marins. Cette même œuvre a pris à sa charge le sanatorium de Banyuls, sur la Méditerranée, récemment fondé par le département des Pyrénées-Orientales.

Mais il n'a pas échappé aux personnes compétentes que le mouvement qui porte vers la mer les enfants débiles ou souffrants serait incomplet si les ressources immenses dont disposent certaines stations thermales n'étaient pas mises aussi à leur disposition.

En 1886, une commission, nommée pour étudier, sous la présidence du Directeur de l'Assistance publique à Paris, la question de la création de stations maritimes et *thermales*, pour les enfants scrofuleux ou tuberculeux, concluait dans ce sens par la bouche de son rapporteur si autorisé le Dr Sevestre, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Il est hors de doute, en effet, que la mer n'est pas le seul ni le meilleur moyen à employer pour la cure d'un grand nombre d'enfants.

Il y a longtemps que des maîtres de la thérapeutique infantile, comme Jules Simon et de Saint-Germain, ont noté les principaux inconvénients des bains de mer et du climat maritime pour les enfants nerveux ou rhumatisants, que les convulsions, les paralysies, les névralgies, les arthropathies viennent souvent y surprendre.

Médecin consultant près de la station de Bourbonne-les-Bains, depuis douze ans, j'y ai dirigé la cure d'un grand nombre d'enfants et je me plais à rapporter, en l'appuyant, le témoignage de mon maître Jules Simon en ces termes : « *Je puis dire, après avoir fait un usage prolongé et étendu de ces eaux, pour ma jeune clientèle, qu'elles m'ont rendu les mêmes services que la mer, sans produire aucun de ses inconvénients.* »

Les eaux de Bourbonne-les-Bains, appartenant à la classe des eaux chlorurées-sodiques fortes, ont une composition chimique très analogue à celle de la mer; de plus, elles sortent de terre à la température de 65° centigrades et sont naturellement chaudes.

C'est donc non pas un *bain de mer chauffé*, mais un *bain de mer chaud* qu'elles offrent aux petits êtres souffrants pour les réconforter, à l'abri des secousses du climat maritime,

sans parler des effets de cette eau prise en boisson, car elle n'est ni amère, ni saumâtre, comme l'eau de mer, et peut être bue sans dégoût.

Mentionnons encore les bienfaits de la douche de Bourbonne, savamment et prudemment donnée, suivant une ancienne tradition locale.

Comme la mer, et avec l'effet de la chaleur en plus, nous guérissons le lymphatisme exagéré et la scrofulose dans ses manifestations ganglionnaires ou arthritiques. Aussi sûrement, aussi nettement que la mer, nous modifions les fongosités arthritiques et couponsles vivres au microbe, en restaurant la vitalité de l'organisme, dans ses recoins les plus intimes.

Mieux que la mer, nous convenons aux rhumatisants que nous réchauffons, aux nerveux dont nous réveillons les muscles paralysés ou atrophiés, sans les surexciter ; nous sommes l'asile de la débilité congénitale ou acquise, dans cette forme si commune chez les enfants, que les Anglais ont qualifiée, heureusement, de *faiblesse irritable*.

Ainsi *mal de Pott*, *coxalgies*, *tumeurs blanches*, *adénites suppurées* ou *non suppurées*, *ostéites*, *ostéopériostites*, *plaies* et *trajets fistuleux*, d'une part; *rhumatisme*, *paralysie infantile*, *atonie digestive*, *anémie*, *chloro-anémie*, *cachexies*, *convalescence*, *croissance insuffisante*, toutes les affections auxquelles l'enfance paye un large tribut relèvent de notre traitement thermal.

Nous avons appris, aussi, par une expérience déjà longue, à utiliser ce traitement pour combattre les *difformités* essentielles ou consécutives à plusieurs de ces affections. La douche de Bourbonne, aidée au besoin par la gymnastique médicale, le massage, l'électricité, fait merveille pour triompher des difformités congénitales ou acquises et nos *cures orthopédiques*, dans les déviations de la colonne vertébrale, le pied bot, les luxations coxo-fémorales congénitales ne sont pas un des moindres avantages que nous avons à offrir ux petits déshérités sur lesquels s'éveille chaque jour une lus grande sollicitude.

Y a-t-il un moyen pratique de faciliter à l'Assistance publique, sous toutes ses formes, et même à la charité privée, l'emploi, au profit de l'enfance indigente ou délaissée, d'un traitement qui a fait ses preuves pour les enfants des classes aisées ?

Y a-t-il dans la station de Bourbonne un terrain qui se prête à la création d'une institution analogue aux sanatoria maritimes ?

Est-il possible de mettre cette institution à même de rendre des services ?

Oui. Et c'est ce qu'a parfaitement vu M. H. Grandpierre, architecte, auteur et créateur de cette nouvelle institution humanitaire.

Il existe à Bourbonne, auprès des thermes, et en même temps sur un plateau qui lui confère les privilèges de l'isolement, de l'altitude, avec un large horizon et un air exceptionnellement pur, un domaine de près de quatre hectares, appelé le Prieuré, comprenant déjà une partie de locaux utiles, planté d'arbres variés, dont une avenue de sapins d'environ quatre cents mètres de longueur, avec de grands espaces découverts propres à la culture.

Les locaux existants sont spacieux et disposés de manière à pouvoir être agrandis par l'adjonction d'une aile à gauche avec façade vers le midi.

Il est possible, pour la saison prochaine, de mettre le Prieuré en état de recevoir un certain nombre d'enfants qui seraient répartis dans deux sections :

1° Une section de *malades* comprenant les enfants atteints d'affections glandulaires, osseuses, articulaires réclamant des soins particuliers, sans pourtant que cette section fût assimilée à un hôpital.

Les médecins qui dirigeront ces enfants sur le sanatorium de Bourbonne comprendront cette distinction.

La section des malades n'admettra que des « chroniques » et, pour prendre un exemple, le coxalgique n'y sera pas envoyé dans l'état aigu, lorsque l'immobilité est un des principaux moyens du traitement.

2° Une section d'*infirmes* — comprenant les difformes, les débiles et les chroniques, susceptibles de mener une vie se rapprochant de la vie ordinaire.

Les eaux thermales de Bourbonne étant mises toute l'année à la disposition des baigneurs, il sera possible de recevoir des enfants à toutes les époques de l'année, de les garder aussi longtemps que cela sera nécessaire à leur guérison, et même de les conserver pendant une ou plusieurs années.

La gymnastique générale et spéciale, au besoin quelques travaux agricoles, dans une petite ferme modèle annexée à l'établissement, le massage, l'électricité, le port d'appareils, combinés avec une ou deux cures balnéaires, produiraient des cures hygiéniques et orthopédiques de premier ordre.

Des heures d'école, dans l'intérieur de l'établissement, maintiendraient le niveau intellectuel et moral des enfants à la hauteur nécessaire pour réaliser l'équilibre des facultés qui est une des conditions de la santé.

J'ai visité avec le Dr de Saint-Germain les *Scuole dei Rachitici* de Turin et l'*Istituto dei Rachitici* de Milan et j'ai été frappé des importants résultats que les Professeurs Gamba et Pini, le dernier si prématurément enlevé, ont obtenus dans ces établissements avec de très faibles ressources.

J'ai confiance dans les éléments de tout genre qu'offre notre pays pour atteindre ce résultat et même pour le dépasser.

Je me rappelle que l'*Istituto* de Milan, si remarquable du reste, était obligé, faute d'eau minérale ou d'une plage maritime, de conduire ses enfants faire des cures thermales assez loin.

Le sanatorium de Bourbonne, situé sur le plateau qui domine notre établissement thermal, n'aura pas cet inconvénient.

Il disposera d'une eau thermale ayant les propriétés de l'eau de mer.

C'est donc sous la devise du *bain de mer chaud* qu'il se

présente avec confiance aux médecins, aux administrateurs et au public pour remplir une mission de la plus haute utilité.

REVUES DIVERSES

Ueber Versuche einer Ernaehrung kranker Saeuglinge mittelst sterilisirter Milch. (De l'alimentation de nourrissons malades avec du lait stérilisé), par le Dr R. Uhlig. (*Iarhb. f. Kinderheilkunde*, t. XXX, fasc. 1 et 2.)

Dans sa policlinique pour les maladies des enfants, le professeur Heubner fit chez un certain nombre de nourrissons atteints de troubles digestifs, des essais d'alimentation avec du lait stérilisé suivant la méthode de Soxhlet. On sait que cette méthode consiste en définitive, à diviser la masse totale de lait en un certain nombre de portions versées dans autant de flacons, et à faire bouillir ensuite ce lait dans ces flacons dont chacun servira de biberon. De cette façon le lait se trouve à l'abri des altérations et des infections résultant de manipulations répétées. Pour les enfants âgés de moins de quatre mois, le lait avant d'être soumis à l'ébullition fut dilué avec une égale quantité d'eau et à chaque litre de ce liquide on ajoute 30 grammes de sucre de lait. Au-dessus de quatre mois les enfants prenaient le lait non dilué. Avant de donner le premier biberon ainsi préparé, chaque enfant fut soumis à un lavage de l'estomac conformément à la méthode du professeur Epstein. On employa pour cela dans certains cas une simple solution de chlorure de sodium tiédie, d'autres fois on ajouta à cette solution 0,10 centigr. de résorcine pour 500 grammes de liquide. Ces lavages avaient pour but de débarrasser l'estomac de son contenu et de désinfecter en même temps cet organe.

Sur les 39 nourrissons, âgés de 5 semaines à 11 mois, qui furent soumis à cette alimentation, 12 présentaient de la dyspepsie aiguë combinée avec une diarrhée dyspeptique, 20 étaient atteints de dyspepsie chronique accompagnée de désordres graves de la nutrition et enfin 7 avaient une gastro-entérite aiguë (choléra infantile). Tous ces nourrissons s'étaient trouvés, jusqu'à ce moment, dans les conditions d'alimentation les plus défavorables. Chez la plupart, le début de leurs troubles digestifs remontait à plusieurs semaines ; dans 3 cas seulement, la maladie ne datait que

de 2 jours environ. Les pesées pratiquées avant le traitement montrèrent que presque tous ces enfants avaient perdu, depuis le début de leurs troubles digestifs, environ la moitié (45,26 0/0 de leur poids normal.

A chaque enfant on donna par jour en moyenne 2 flacons de lait pur et 3 flacons de lait dilué. Chaque flacon avait une contenance de 150 gr.

Voici quelle fut, pour ces divers nourrissons, la durée de cette alimentation.

Pour	10	enfants	de	1	à	6 jours.
—	9	—	—	1		1 1/2 semaines.
—	2	—	—	2		—
—	4	—	—	3		—
—	2	—	—	4		—
—	4	—	—	5		—
—	1	—	—	6		—
—	5	—	—	7		—
—	1	—	—	9		—
—	1	—	—	12		—

Sur ces 39 enfants, 11 succombèrent, ce qui donne une mortalité de 28,2 0/0; mais il importe de remarquer que, dans 4 cas, la mort fut amenée par des maladies intercurrentes, au moment où, sous l'influence de cette nouvelle alimentation, les troubles digestifs s'étaient considérablement améliorés. Le chiffre des décès doit donc être ramené à 7, pour 35 malades. Ce résultat peut être considéré comme très favorable si on compare cette mortalité qui a été de 20 0/0, aux chiffres de mortalité de divers auteurs. En effet la mortalité à la suite de troubles digestifs, s'élève chez les nouveau-nés à 80 0/0 suivant Henoch, à 84,9 0/0 d'après C. Meyer, Munich, et à 48,7 0/0, d'après Varrentrapp, Frankfort.

Pour ce qui concerne l'augmentation de poids, on a pu constater que chez 16 de ces nourrissons le poids était redevenu normal; en moyenne, l'augmentation a été de 144 grammes par semaine chez chaque enfant.

Comme ce mode d'alimentation entraîne des dépenses peu considérables, l'auteur émet le vœu, que l'usage du lait stérilisé soit vivement recommandé dans tous les cas où l'alimentation par la mère ou une nourrice fait défaut.

- - - - - -

Ein Fall von acuter Antifebrinvergiftung. (Un cas d'empoisonnement aigu par l'antifébrine), par le Dr MARÉCHAUX. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, n°, 41.)

L'auteur prescrivit à un enfant âgé de 5 mois, qui était atteint, depuis

plusieurs jours, d'un catarrhe intestinal du calomel sous la formule suivante :

Calomel....	0,01 cent.
Sucre bl....	àà 0,30 cent.
Craie prép....	

Faire 3 paquets semblables. Prendre toutes les 3 heures un 1/2 paquet.
Par erreur le pharmacien délivra la préparation suivante :

Antifébrine....	0,50 cent.
Calomel....	0,05 cent.
Sucre bl....	0,50 cent.

On fit prendre au petit malade la moitié de ce paquet, c'est-à-dire 0 gr. 25 centigr. d'antifébrine. Au bout de 3 heures environ, au dire de la mère, l'enfant présenta subitement une coloration bleuâtre de toute la surface du corps et bientôt une perte de connaissance complète. Environ 4 heures après l'ingestion du médicament, l'auteur put constater les phénomènes suivants :

Cyanose marquée de toute la surface du corps, coloration bleuâtre des lèvres, refroidissement du nez, des oreilles, des mains et des pieds. Les yeux étaient à demi entr'ouverts, le globe oculaire tourné en haut ; pupilles modérément et également dilatées, ne réagissant pas à la lumière. La respiration était superficielle, accélérée, au nombre de 72 inspirations à la minute. Pouls excessivement petit et rapide, 160 pulsations à la minute. Au toucher, la peau était froide et recouverte d'une sueur visqueuse froide ; son élasticité parut diminuée.

L'auteur fit administrer à ce moment toutes les heures une cuillerée à thé de vin de Hongrie ; le petit malade fut enveloppé dans un drap mouillé et roulé dans une couverture de laine ; sous l'influence de ce traitement il survint une transpiration profuse, la peau redevint chaude et élastique, les extrémités se réchauffèrent à leur tour et le pouls devint plus fort sans que toutefois il ne se produisît aucune modification ni dans le nombre des pulsations ni dans celui des mouvements respiratoires. A ce moment les yeux se trouvèrent fermés et réagirent faiblement à la lumière. Temp. 37°,2 C. Dans la soirée le malade eut une selle abondante, liquide, colorée en vert et très fétide. Il n'y eut aucune rétention d'urine, point de vomissement. A partir de ce moment tous les symptômes d'intoxication s'amendèrent progressivement et l'enfant eut un sommeil très calme interrompu seulement par plusieurs selles vertes.

Suivant l'auteur, c'est au calomel administré avec l'antifébrine que doit être attribuée la disparition rapide de ces phénomènes d'intoxication.

Ein Fall von Cocainvergiftung. (Un cas d'intoxication par la cocaïne), par le Dr J. Stein. (*Prager med. Wochenschrift*, 1889, n° 32.)

Il s'agit d'une fillette âgée de 27 mois à laquelle on avait prescrit un suppositoire suivant la formule suivante :

Chlorhydrate de cocaïne, ...	0,05 cent.
Beurre de cacao	q. s.

pour trois suppositoires.

Une heure environ après l'application d'un de ces suppositoires, l'enfant se réveilla subitement, en gesticulant vivement avec ses mains et en ne cessant de causer. Lorsque l'auteur vit la petite malade environ deux heures et demie après l'emploi du suppositoire, il la trouva très surexcitée, en proie à une anxiété extrême, parlant sans cesse et faisant continuellement mouvoir ses membres supérieurs à la façon des individus atteints de chorée. Les pupilles étaient légèrement dilatées, le pouls tendu, mais pas très accéléré, la respiration quelque peu plus fréquente. A la suite d'une application continue de compresses froides sur la tête, l'agitation de l'enfant se calma peu à peu et disparut à peu près complètement en l'espace de 4 heures.

Phenacetin, ein Mittel gegen Keuchhusten. (De la phénacétine dans le traitement de la coqueluche), par le Dr R. Heimann. (*Münchn. med. Wochenschrift*, 1889, n° 12.)

Dans un cas de coqueluche intense, où l'antipyrine n'avait amené aucune amélioration, l'auteur prescrivit la phénacétine. Les résultats qu'il obtint furent si satisfaisants, que depuis ce temps il a recours au même médicament chez tous les enfants atteints de coqueluche. Lorsque le nombre des quintes s'élève à 10 ou 15 avant le traitement, on ne constate plus que 2 à 3 quintes par 24 heures, au bout de quelques jours de traitement avec la phénacétine. Chez un petit garçon âgé de 3 ans, la dose habituelle de phénacétine a été de 0 gr. 40 centigr. par jour, en 4 fois ; chez une fillette âgée de 2 ans, de 0 gr. 30 centigr. en 3 fois ; chez un nourrisson âgé de 7 mois, de 0 gr. 20 centigr. en 4 fois. L'auteur n'a jamais pu observer aucun phénomène d'intoxication. En général, 0 gr. 10 centigr. de phénacétine agissent pendant 3 heures. Lorsqu'on

vient à supprimer le médicament pendant quelques jours, les quintes de toux réapparaissent avec toute leur fréquence et leur intensité.

Zur Aetiologie des Tetanus. (Sur l'étiologie du tétanos), par le Dr WIDENMANN. (*Wurtemb. med. Corresp. Bl.*, 1889, n° 33.)

Un jeune garçon âgé de 8 ans, d'une bonne santé habituelle, se fait une plaie à la joue en tombant du haut d'un mur sur le sol recouvert de fumier de cheval. On lui retire une écharde de la plaie le 6e jour après l'accident, il s'écoule un peu de pus et la plaie se cicatrise rapidement en même temps que diminue la tuméfaction de la joue. Au bout de 6 jours, contracture de la face; deux jours après trismus, puis au bout de 48 heures opisthotonos et mort dans la soirée de ce même jour. L'auteur inocula à des souris et à des lapins soit des éclats du bois trouvé dans la plaie du petit malade, soit du pus ou la terre sur laquelle la chute s'était produite et il parvint à déterminer chaque fois un tétanos expérimental typique.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Le tétanos est une maladie infectieuse;

2° L'agent infectieux peut vivre et pulluler dans un sol recouvert d'engrais et sur tous les objets mis en contact avec ce sol;

3° On ne trouve point dans les plaies de tous les individus atteints de tétanos les bacilles que Nicolaier considère comme les agents infectieux spécifiques du tétanos;

4° Le virus tétanique présente une période d'incubation d'autant plus courte que l'individu, homme ou animal, est plus petit;

5° L'action virulente du poison se trouve considérablement renforcée, lorsque l'agent infectieux pris sur un animal à sang chaud est soumis à des cultures successives puis de nouveau inoculé;

6° Les symptômes cliniques du tétanos sont identiques chez l'homme et chez les animaux.

Beitrag zur Behandlung der Scharlachdiptheritis mittelst Injectionen von Carbolsaeure in die Tonsillen. (Sur le traitement de la diphtérie scarlatineuse au moyen d'injections d'acide phénique dans les amygdales), par le Dr HEUSINGER. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, n° 43.)

Dans le cours d'une épidémie de diphtérie scarlatineuse qui dura près d'une année entière, l'auteur eut l'idée, devant les résultats peu satisfai-

sants que lui donnèrent les différents modes de traitement usuels, de pratiquer, selon la méthode du professeur Heubner, des injections d'acide phénique dans les amygdales. Les malades ainsi traités furent au nombre de 24, et leur âge variait de 1 à 24 ans. Le liquide à injection consistait en une solution d'acide phénique à 3 0/0. Dès que les fausses membranes apparaissaient dans le pharynx et sitôt qu'on pouvait noter une légère tuméfaction des ganglions lymphatiques avoisinants, l'auteur injecta chaque jour, dans l'une et l'autre des amygdales, une demi-seringue de Pravaz de la solution indiquée ci-dessus quand il s'agissait d'enfants âgés de moins de 5 ans et une seringue entière chez les malades plus âgés. Le plus souvent, déjà au bout de la 3e injection, la fièvre diminuait d'intensité, le gonflement des amygdales restait stationnaire et après 4 ou 5 injections, non seulement la tuméfaction du côté du pharynx était considérablement diminuée, mais en outre les symptômes généraux, agitation, fièvre, accélération du pouls et de la respiration, se trouvaient très amendés. Dans un seul cas, où il s'agissait d'une angine très maligne, l'auteur se vit forcé de faire jusqu'à 14 injections avant d'obtenir une amélioration sensible.

Il est souvent nécessaire de répéter deux fois par jour ces injections. Ce mode de traitement est, en général, d'une application facile, même lorsqu'on a affaire à des enfants récalcitrants.

Dans l'intervalle de deux injections l'auteur fit faire toutes les heures des irrigations du pharynx avec une solution d'acide borique à 4 0/0. Le cou des malades était en outre entouré de compresses mouillées, suivant la méthode de Priessnitz. L'alimentation enfin était aussi tonique que possible.

Pharyngitis crouposa; degeneratio adiposa cordis mit Thrombusbildung, plœtzliger Tod. (Sur un cas de diphtérie pharyngienne, avec dégénérescence adipeuse du cœur, thrombose et mort subite), par le Dr M. Bruck. (*Alleg. med. Central Zeitung*, 1889, n° 82.)

Un petit garçon âgé de 6 ans 1/2, qui avait été atteint d'une rougeole grave, 4 mois auparavant, fut admis à l'hôpital pour une diphtérie du pharynx dont le début paraissait remonter à 4 jours. Au bout de 3 jours, le processus diphtéritique s'étendit au larynx, il survint une dyspnée intense, de l'enrouement et une toux laryngée opiniâtre. Râles muqueux dans les bronches; temp. 38° C. Prescription : solution d'apomorphine (0,04 : 100), inhalations d'eau de chaux. Dès le 2e jour tous les accidents laryngés disparurent subitement, les fausses membranes elles-mêmes

avaient fait place à une légère desquamation épithéliale. Néanmoins il persista une faiblesse extrême, qui se montra rebelle à toute médication. On nota également un léger ralentissement des pulsations. L'enfant mourut subitement le 17e jour après son admission à l'hôpital.

L'autopsie permit de constater que les fibres musculaires du cœur avaient subi une dégénérescence graisseuse notable et qu'en outre il s'était formé, autour des cordages tendineux dans les deux ventricules, mais surtout dans celui de gauche, un grand nombre de thrombus très adhérents.

Dans ce cas, suivant l'auteur, l'infection diphtéritique a amené la mort non point par l'intensité et la grande propagation du processus, mais par la dégénérescence graisseuse du cœur. C'est à cette dernière que doit être attribuée l'adynamie persistante et le ralentissement du pouls. Les thrombus furent la conséquence de la parésie cardiaque. Les végétations ont une importance clinique considérable, en ce sens qu'elles peuvent être le point de départ de certains processus emboliques qui se rattachent si fréquemment à la diphtérie.

Dr G. BOEHLER.

Cours et conférences.

M. HUTINEL, agrégé, chargé de cours, suppléant M. le professeur GRANCHER, a commencé le **cours de clinique des maladies des enfants,** le samedi 23 novembre 1889, à 10 heures du matin, à l'hôpital des Enfants-Malades et le continuera les mardis et samedis suivants à la même heure.

M. le Dr de SAINT-GERMAIN a repris ses **leçons cliniques de chirurgie infantile** à l'hôpital des Enfants-Malades, le jeudi 28 novembre, à neuf heures et les continuera à la même heure les jeudis suivants.

M. le Dr JULES SIMON reprendra incessamment, à l'hôpital des Enfants-Malades, ses **conférences thérapeutiques et cliniques** sur les maladies des enfants.

Le gérant : G. STEINHEIL.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME VII

Septième Année, 1889

E

F

G

H

I

L

